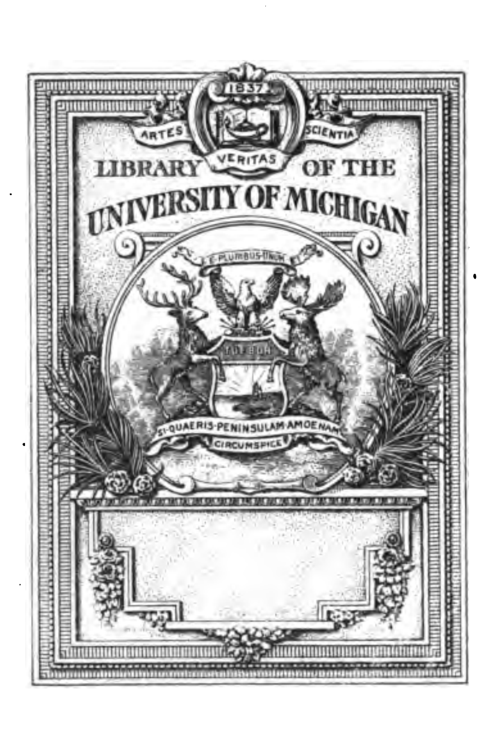

A 3 9015 00386 007 2
University of Michigan – BUHR


1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE

# ARCHIVES GÉNÉRALES

## DE MÉDECINE.

Liste *des principaux auteurs qui ont participé à la collaboration des* Archives générales de médecine *depuis leur origine.*

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| **MM.** | **Andral.** | **Cazenave.** | **Georget.** | **Ollivier.** |
| | **Béclard.** | **Chomel.** | **Gerdy.** | **Orfila.** |
| | **Bérard (A.).** | **Cloquet (J.).** | **Guersant.** | **Oudet.** |
| | **Bérard (P. H.).** | **Cruveilhier.** | **Lagneau.** | **Piorry.** |
| | **Billard.** | **Dance.** | **Lallemand.** | **Rayer.** |
| | **Blache.** | **Dezeimeris.** | **Laugier.** | **Rochoux.** |
| | **Blandin.** | **Dubois (P.).** | **Laennec.** | **Rostan.** |
| | **Bouillaud.** | **Edwards.** | **Leuret.** | **Sanson.** |
| | **Breschet.** | **Esquirol.** | **Louis.** | **Velpeau.** |
| | **Calmeil.** | **Flourens.** | **Marjolin.** | |

Une commission de rédaction, formée de quelques-uns des principaux collaborateurs, est chargée de l'examen des travaux adressés au journal. En outre, la Revue générale et la Critique littéraire ont des rédacteurs particuliers : ce sont MM.

**Lenoir, Gosselin et Mandl,** pour l'*anatomie* et la *physiologie.*

**Valleix et Barth,** pour la *pathologie* et la *thérapeutique médicale* (médecine pratique), et l'*anatomie pathologique.*

**Lenoir, Gosselin et Voillemier,** pour la *chirurgie* et l'*obstétrique.*

**Guérard et Raige-Delorme,** pour l'*hygiène,* la *médecine légale,* la *toxicologie,* et la *pharmacologie.*

**Roger, Mandl, Gosselin, Oulmont et de Castelnau,** pour la *revue critique des travaux étrangers.*

Rédacteur général, **M. Raige-Delorme.**

Rignoux, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 29 *bis.*

# ARCHIVES GÉNÉRALES



# DE MÉDECINE,

## JOURNAL COMPLÉMENTAIRE

## DES SCIENCES MÉDICALES.

---

**4e Série. — Tome IV.**

PARIS.

ANCIENNE MAISON BÉCHET JEUNE,

**LABÉ**, SUCCESSEUR, LIBRAIRE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,

place de l'École-de-Médecine, 4;

PANCKOUCKE, IMPRIMEUR-LIBRAIRE, RUE DES POITEVINS, 14.

1844

# MÉMOIRES

ET

# OBSERVATIONS.

***Janvier 1844.***

## MÉMOIRE SUR LA COURBURE ACCIDENTELLE ET LA FRACTURE INCOMPLÈTE DES OS LONGS CHEZ LES ENFANTS;

*Par le docteur* **THORE**, *ancien interne des hôpitaux, membre de la Société anatomique, etc.*

### § I. — *Historique.*

Quoique Celse semble parler de la fracture incomplète des côtes (1), et Paul d'Égine de la dépression du crâne (2), ce n'est point dans les écrits des médecins grecs qu'il faut chercher des notions relatives au sujet que nous étudions, et c'est en vain que l'on consulte Hippocrate, Oribase, Aetius, etc.

On n'est guère plus heureux si l'on parcourt les traités de chirurgie de l'école arabe; cependant Rhazès veut sans doute parler de la courbure des os dans ce passage : *Caput applanatum si fuerit in infantibus qui pariuntur, dum membra*

(1) Lib. VIII, cap. 9.
(2) Lib. VI, cap. 90.

*ipsorum fuerint humida, possunt restitui ad dispositionem naturalem per stricturam et reformationem* (1).

Albucasis, à propos du diagnostic des fractures, ajoute: *Verum possibile est ut sit luxatio, vel fractura levis, vel fissura parva*, et dans ce cas il ne regarde point comme nécessaire d'exercer une forte extension; il se contente d'appliquer certains médicaments et de maintenir le membre par une légère constriction (2). Plus loin, il indique d'une manière plus formelle la dépression des os du crâne chez les enfants.

Il faut arriver au XIII<sup>e</sup> siècle pour recueillir des données positives sur la courbure des os, et, bien qu'elles n'existent point dans tous les auteurs qui composent la phalange arabiste, on les trouve cependant dans les plus importants, Guillaume de Salicet, Lanfranc, Guy de Chauliac. Avant Guillaume, Roland parle déjà de la plicature des côtes (3), mais c'est au chirurgien de Plaisance qu'appartient l'honneur d'avoir le premier bien indiqué la courbure des os et d'avoir établi avec soin son diagnostic (4). *Non mireris si ossa fossilium et etiam alia ossa partium aliarum, aliquando plicentur et non frangantur. Nam calor vivificans disponit ea sic in corpore vivo, quamvis non sunt sic et talia per naturam quæ ex casu seu percussione inclinentur seu plicentur, ut dixi, absque fractura aliquando.*

Après lui vient Lanfranc, qui a consacré à ce sujet un chapitre tout entier, intitulé: *de Plicatura ossium in pueris;* et dit qu'on l'observe à la mâchoire, aux côtes, aux os du bras et de la jambe; il insiste avec détail sur le traitement (5).

(1) *Continent. Rasis ordinatus;* Venise, 1509, lib. XXIX, p. 361.

(2) Albucasis, *de Chirurgia*, arabe et latin; Oxonii, 1778, p. 515.

(3) *Libellus de chirurgia;* Venise, 1549, lib. III, cap. 20, p. 196, verso.



(4) *Gulielmi de Saliceto Chirurgia, ibid.*, lib. III, cap. 9, p. 344.

(5) *Lanfranci Practica*, doct. prima, tract. IV, cap. 7, p. 268, verso; edit. Venise.

Guy de Chauliac parle de la fracture incomplète, surtout d'après Lanfranc; mais à propos des fractures de l'avant-bras, il n'indique point les idées du chirurgien milanais, et se contente de reproduire, à peu près littéralement, les écrits des Arabes (1).

Un siècle et demi plus tard, Jean de Vigo mentionne la fracture incomplète, et regarde sa consolidation comme bien plus facile (2). D'après Guillaume de Salicet, dont il invoque la puissante autorité, il annonce que les os de l'avant-bras peuvent se courber chez les jeunes enfants, *non in ætate provecta, sed tenella*. Le traitement, suivant lui, ne diffère en rien de celui des fractures (3).

On trouve aussi, dans le XIII^e livre d'Ambroise Paré, l'indication des fractures incomplètes et de la courbure des os. « Aucunes fois les os se courbent sans être rompus, comme l'on voit aux côtes et aux cartilages et aussi aux bras et jambes, principalement aux ieunes qui ont les os encore mols et tendres. Aucunes fois aussi les os se cavent et se bossellent comme l'on voit aux pots d'étain et de cuivre, on voit souvent advenir au crâne, par contusion, de ceux qui ont les os tendres » (4).

A partir de cette époque, la tradition commence à s'effacer; l'on ne parle plus de la courbure des os, et ce n'est que dans quelques traités que l'on trouve encore l'indication de la fracture incomplète.

Duverney (5) entend par là celle qui arrive quand l'os n'est cassé qu'en partie, comme on l'observe souvent aux os

(1) *Lanfranci Practica*, tract. 5, doct prima, cap. 1, p. 61, *De restauratione fracturarum*.

(2) *Joannis a Vigo Practica*; Lyon, 1561, lib. VI, cap. 1, p. 540.

(3) *Ibid.*, cap. 10. p. 558.

(4) A. Paré, édition Malgaigne, 1840, t. II, p. 295.

(5) *Maladies des os*; Paris, 1751, p. 10.

des riquets (rachitiques), aux os du coude et du rayon des enfants, aux côtes et aux os du crâne.

J.-L. Petit admet aussi la fracture incomplète, mais seulement aux os du crâne, des hanches, de l'omoplate; et si on la rencontre quelquefois aux autres os, ce n'est qu'aux enfants très-jeunes attaqués de rachitis (1).

Vers la fin du siècle dernier, toutes les pathologies étaient à peu près muettes sur ce point. Cependant Underwood, qui s'est surtout occupé des maladies de l'enfance, s'exprime ainsi: « Les os ne sont, à ce moment-là, qu'une espèce de substance cartilagineuse, qui se courbe aisément, et se rompt même, si on la force à un certain degré. On remédie sans peine à la courbure accidentelle qu'on peut y donner » (2).

Malgré tout cela, on s'éloignait de plus en plus des anciennes doctrines, et l'on oubliait déjà complétement tout ce qui avait été écrit sur ce sujet. Quoique Ant. Dubois professât avoir observé des courbures des os chez les jeunes sujets, et qu'un de ses élèves rapportât des observations de ce genre dans sa thèse (3); quoique, un peu plus tard, Monteggia, en Italie, ait décrit avec soin le mécanisme de la fracture incomplète et l'état anatomique des os dans cette lésion (4), Boyer n'en soutenait pas moins que la fracture incomplète des os ne pouvait avoir lieu (5).

Sous l'influence de son autorité, cette opinion, quoique contraire aux faits déjà observés, n'a point eu de peine à se répandre et à être généralement adoptée en France. En Angleterre, pas un seul chirurgien ne parle de la fracture incomplète, depuis Pott jusqu'à S. Cooper.

---

(1) *Maladies des os;* Paris, 1749, t. II, p. 8.
(2) *Traité des maladies des enfants*, 1780, p. 290.
(3) Thierry, thèses de Paris, 1804, n° 349.
(4) *Instit. chirurg.;* Milan, 1814, vol. IV, p. 4.
(5) *Malad. chirurg.*, t. III, p. 11.

Tel était à peu près l'état des choses au commencement de ce siècle, et l'on peut dire qu'alors on regardait cette lésion comme impossible, et qu'on n'en parlait plus. Mais les faits bien observés allaient lutter contre l'empire de l'opinion: malheureusement ils n'ont paru qu'à intervalles éloignés; épars dans les recueils scientifiques, ils ont perdu de leur importance pour avoir été isolés et rapportés séparément. Ils ont peut-être eu pour résultat de modifier quelque peu les idées adoptées jusqu'ici sur ce point litigieux par les chirurgiens. Nous voyons la division en fracture complète et incomplète adoptée par Chélius et par M. Vidal, dans son traité plus récent de pathologie. Nous aurons donc beaucoup moins de peine à défendre aujourd'hui une doctrine qu'on est mieux préparé à recevoir, et à laquelle, par une de ces réactions assez communes dans les sciences, on est tout disposé à revenir; beaucoup de chirurgiens sont cependant bien loin d'être convaincus de l'existence d'une lésion si formellement niée, et il est besoin de nouveaux faits pour entraîner leur conviction.

Après cet inventaire de la science, que nous avons tâché de rendre aussi complet que possible, nous allons prendre de cette question, plus vaste qu'on pourrait le croire, la partie que des faits particuliers et des expériences entreprises pour les confirmer me permettent d'étudier avec plus de détails et de soin. Je n'ai donc le projet que de m'occuper de la courbure et de la fracture incomplète des os longs, principalement chez les enfants. Ce n'est pas que celle des autres os, et en particulier des os plats, soit dénuée d'intérêt, et qu'on n'en connaisse point d'exemples. Ainsi Cheselden a constaté des fractures incomplètes à la face interne des côtes chez de très-jeunes enfants que leurs nourrices avaient enlevés d'une seule main par le milieu du corps: l'impression de leurs doigts avait été conservée. Lanfranc a parlé de la courbure du maxillaire inférieur. Enfin, tout le monde sait que les dépressions du crâne sans fracture ne sont point très-rares, bien que, plus

souvent encore, ainsi que je l'ai observé, elles s'accompagnent de fractures dont l'autopsie seule peut démontrer l'existence.

Je crois qu'il est indispensable de réunir l'étude de la courbure et de la fracture incomplète des os, car il n'existe entre ces deux lésions ou plutôt ces deux degrés d'une même lésion que de légères différences. Avant de commencer leur histoire, il convient de rapporter les faits encore peu nombreux que la science possède, et les observations particulières que j'ai pu recueillir ou qui m'ont été communiquées.

## § II. — *Observations.*

La plus ancienne appartient à M. Martin, principal chirurgien de l'hôpital Saint André de Bordeaux, et elle est consignée dans le *Journal de médecine,* etc., 1767, tome XXVI, p. 274.

OBS. I. — Lucas, enfant âgé de 9 ans, du faubourg Saint-Severin de cette ville, est entré à l'hôpital le 21 août dernier, ayant les deux os de l'avant-bras voûtés en devant dans leur partie moyenne. Cet accident lui arriva en s'exerçant à faire une espèce de cabriole, où, les pieds élevés en l'air, tout le corps se trouve soutenu par les mains appliquées contre terre. Sans doute que, dans ce cas-ci, notre enfant, pour mieux montrer son habileté, ne voulut point se servir de ses doigts, et que l'extrémité inférieure du radius et celle du cubitus ayant eu à supporter presque tout le corps, ils se sont voûtés, à cause de leur flexibilité, en devant et dans leur partie moyenne. Ils furent redressés avec assez de facilité et moyennant des attelles appliquées et soutenues comme pour la fracture de ces os dans ce lieu. Le malade fut parfaitement guéri le 30 dudit mois.

OBS. II. — Le 30 juin 1771, la fille de M. Papillon, marchand épicier à Paris, âgée de 5 ans environ, en venant de Bonneville à la Ferté-Milon, sur un âne, se laissa tomber dans les sables. L'avant-bras gauche se trouva tout à fait courbé dans sa partie moyenne, de sorte qu'au premier aspect je le crus fracturé; mais, en l'examinant attentivement, je ne remarquai aucune crépitation. Il existait déjà du gonflement. J'appuyai assez fort, et dans

des sens différents; sur la saillie formée par la courbure de l'avant-bras; l'enfant assure ne rien sentir qui la piquât, quoique d'ailleurs les douleurs fussent considérables. Je conclus dès lors qu'il n'y avait réellement qu'une courbure sans fracture, les os ayant fléchi sous le poids du corps à l'instant de la chute, à raison de leur souplesse. Je fis faire néanmoins une extention médiocre pour leur rendre leur rectitude, et appliquai un bandage de fracture pour empêcher des os aussi spongieux de se courber de nouveau au moindre effort. Je levai cet appareil le 1er juillet. Je le levai pour la seconde fois le 5, et les choses me paraissant alors en bon état, je substituai aux attelles deux pièces de carton avec le reste du bandage ordinaire. Cette enfant partit le 7 pour Paris. J'ai su qu'elle y était arrivée heureusement; j'avais recommandé, avant son départ, de lui laisser le bandage pendant un mois. (Journal de Boyer, Corvisart, etc. etc.; juillet 1810; t. XX, p. 278.)

C'est au sujet de cette observation que Jurine, de Genève, envoya, au même journal (*id.*, p. 499), une note dans laquelle il résumait tous les faits qui avaient été soumis à son observation pendant sa longue pratique : il en avait recueilli une vingtaine de cas.

M. Thierry, dans une thèse sur la fracture de l'avant-bras, soutenue en 1804, consacre un chapitre aux courbures primitives ou accidentelles des os de l'avant-bras (thèse, Paris, an XIII, n° 349, p. 30), et y consigne les deux faits suivants:

Obs. III. — Un enfant de 10 ans tomba de cheval, et éprouva une vive douleur au bras droit; l'avant-bras était dans un état moyen entre la pronation et la supination, et présentait une concavité fort grande à sa partie postérieure; l'antérieure était saillante à proportion, de façon que cette saillie formait un ¼ de cercle. Il n'y avait ni mobilité ni crépitation; le malade exécutait les mouvements de flexion et de tension; il pouvait porter la main à sa tête; les premières phalanges étaient étendues; les deuxième et troisième phalanges fléchies. M. Thierry fit faire des extensions et contre-extensions plus fortes que pour une fracture, et comprima un peu avec les paumes des mains la partie saillante, jusqu'à l'entière disparition de la difformité. Il appliqua le bandage des fractures simples de l'avant-bras; la maladie fut guérie au bout de 12 jours, sans difformité, ni gonflement des os.

OBS. IV. — Un enfant de 7 ans tomba de dessus une chaise posée sur une table, l'avant-bras droit supporta tout le poids du corps. Il éprouva les mêmes accidents que le précédent ; il fut traité de la même manière, et guérit au bout de 8 jours.

« Depuis 1804 que ces pages ont été écrites, dit M. Thierry, mon père a redressé bien des avant-bras ; moi-même j'ai pu vérifier ce qu'il avait avancé. »

Il ajoute que tous les ans il rencontre bien des courbures accidentelles qui n'ont point été redressées. Il pense qu'il est nécessaire de se tenir en garde sur la nature de ces accidents. L'opinion de quelques chirurgiens, que, pour avoir affaire à une fracture, il faut entendre de la crépitation, et qu'un os ne peut être courbé sans qu'il soit rachitique, n'est que trop souvent une source d'erreur. (*L'Expérience*, p. 214, 4 novembre 1841.)

M. Villaume, chirurgien distingué de Metz, à qui l'on doit d'avoir attiré l'attention sur la luxation en avant de l'extrémité supérieure du radius chez les enfants, luxation très-fréquente, et, cependant aussi, niée sans raison par Boyer, rapporte avoir observé un cas de courbure des deux os de l'avant-bras survenue à la suite d'une chute chez un enfant de 2 ans. (*Archives gén. de méd.*, t. XVI, p. 178.)

Un praticien aussi savant que modeste, M. Murat, a vu, chez une petite fille qui lui fut amenée à Bicêtre pour une violence à laquelle son bras venait d'être soumis, une courbure des deux os de l'avant-bras, vers son milieu : il ne put en faire la réduction. (*Journal hebdomadaire*, 1829, t. IV.)

Wilson a observé, chez un enfant de 3 ans, tombé de 8 pieds de hauteur, une fracture incomplète des os de l'avant-bras : cet enfant s'était fracturé le crâne et succomba presque aussitôt. Il fit son autopsie 12 heures après l'accident, et remarqua que les fibres des deux os n'étaient pas entièrement divisées. Le tube osseux était en quelque sorte écrasé. (*On the bones and joints*; 1820, p. 199.)

OBS. V. — Un enfant nommé Cocburn, âgé d'environ 10 ans, jouissant d'une bonne santé, fit une chute dans les rochers de Bermude, et le poids du corps porta sur l'avant-bras. Il me fut amené presque immédiatement après : les deux os de l'avant-bras étaient courbés à angle obtus ; la concavité de la courbure se présentait un peu au-dessous du milieu des fléchisseurs ; on apercevait dans ce point, un peu d'ecchymose, et l'on pouvait sentir une légère fissure transversale sur le radius ; mais l'on ne découvrait sur le cubitus aucune solution de continuité. Il n'y avait aucune crépitation, et les fragments du radius n'exécutaient aucun mouvement latéral l'un sur l'autre. La difformité fut corrigée en partie par l'emploi d'une force modérée et soutenue, mais, pour rendre complétement aux os leur direction naturelle, il eût fallu recourir à un degré de violence qui aurait pu rendre la lésion plus grave et exposer à des suites fâcheuses.

On mit donc le membre dans des attelles, et l'on exerça une pression constante, à l'aide de laquelle l'avant-bras fut ramené, dans l'espace d'un mois, à sa forme naturelle, bien que je me fusse aperçu que l'enfant enlevait de temps en temps son appareil pour aller se baigner et nager avec ses camarades, exercice auquel il réussissait très-bien, malgré la courbure considérable que gardait encore le membre. Environ 6 ou 7 semaines après, un cal protubérant se montra à la face antérieure des deux os, vis-à-vis le lieu de la lésion qu'ils avaient soufferte.

M. Gulliver, qui a recueilli cette observation, dit n'avoir trouvé dans les musées nombreux qu'il a visités qu'une seule pièce analogue. Dans le musée du Collége du roi, il existe une pièce trouvée sur un jeune sujet, présentant une fracture étendue transversalement dans une partie seulement de la circonférence du cubitus, et de là se prolongeant dans un espace de quelques pouces dans une direction longitudinale. Le docteur Otto, de Breslaw, d'après ce même médecin, a observé une fracture incomplète des os des deux avant-bras chez un enfant de 6 ans. Il semblerait aussi que cette lésion n'a point échappé à M. Liston. (*Gaz. médic.*, 1835, p. 472 ; ext. de *London med. gaz.*)

M. Mondière, dans une note fort intéressante, publiée dans

*l'Expérience* (1839, p. 225), sur la courbure accidentelle des os longs chez les jeunes sujets, a rapporté une observation qui lui est propre.

Obs. VI. — Il fut appelé par un riche propriétaire, pour voir son fils, qu'on croyait avoir l'avant-bras fracturé. Il se rendit auprès du malade deux heures après l'accident, et apprit, qu'en reconduisant quelques personnes avec son père, il avait placé son bras, fléchi à angle droit sur le bras, et la paume de la main appuyée sur le jambage d'une porte, lorsque le vent, qui était violent, poussa celle-ci, qui vint heurter le coude avec une grande force, de manière que l'avant-bras, pressé par ses deux extrémités, se déforma. Au moment même de l'accident, la douleur fut peu vive; mais bientôt le blessé s'étant plaint, et ses parents examinant le membre, le trouvèrent raccourci et déformé, et ils crurent à l'existence d'une fracture.

L'enfant avait 10 ans, et était d'un tempérament lymphatico-sanguin. L'avant-bras avait conservé son diamètre latéral; il était courbé sur sa face antérieure à son tiers inférieur, d'où résultait un raccourcissement de 5 à 6 lignes. En arrière, il y avait une saillie arrondie sans la moindre inégalité. Il fut impossible, après des efforts assez puissants, de déterminer la crépitation. Il admit l'existence d'une courbure. Après avoir placé les deux pouces sur la partie saillante et les autres doigts en avant, il agit avec douceur, et sans secousse, sans effort, sans produire de la crépitation, il rendit au membre sa conformation naturelle. Deux palettes de bois mince furent appliquées aux faces antérieure et postérieure de l'avant-bras et maintenues par un bandage peu serré : il fut enlevé par les parents le quatrième jour. Aucun accident n'est survenu depuis.

Cette observation mérite d'autant plus de créance que le malade a été examiné avec le plus grand soin, et que le chirurgien croyait tout d'abord avoir affaire à une fracture; l'absence de tous les signes de cette lésion l'a forcé à admettre l'existence d'une courbure.

J'ai pu réunir, dans un assez court espace de temps, trois observations. Mon attention avait été dirigée depuis longtemps sur ce point par les leçons de mon père, qui, dans une pratique

de 40 années, a pu observer un grand nombre de cas de ce genre. Je regrette bien vivement que les devoirs qu'impose une nombreuse clientèle ne lui aient point permis de les recueillir avec détail.

OBS. VII. — R., jeune garçon âgé de 8 ans, d'un tempérament assez vigoureux, brun et bien constitué, jouait sur un tas de paille élevé à 7 pieds de hauteur, et formant un plan incliné assez roide. Poursuivi par ses camarades, il fit un faux pas, roula avec rapidité, entraîné par la pente, et tomba sur un trou étroit et assez profond, de manière que son bras, placé en travers, soutint tout le poids du corps qui était poussé avec violence. Il éprouvait une douleur vive; son avant-bras était manifestement déformé; et ses parents le croyant fracturé s'empressèrent d'appeler mon père, qui vit le malade peu de temps après l'accident. L'avant-bras droit était courbé un peu au-dessous de la partie moyenne, et présentait une forte concavité antérieure; en arrière, on sentait une saillie arrondie sans la moindre inégalité; il fut impossible de constater de la crépitation. Des efforts faits avec lenteur et modération permirent de rendre, au bout de quelques instants, au membre sa rectitude naturelle. Cependant, par précaution, il appliqua l'appareil ordinaire de la fracture de l'avant-bras, et le maintint pendant 3 semaines environ. Au bout de ce temps, il reconnut que l'avant-bras était parfaitement droit, n'offrant aucune espèce de saillie, rien qui indiquât la formation d'un cal, aucun indice de la courbure qui avait eu lieu. Deux mois après, cet enfant fut renversé par un chien qui se jeta sur lui et le fit tomber en avant sur la paume de la main droite, de manière que celle-ci supporta tout le poids du corps. Il se forma une nouvelle courbure. Je vis alors l'enfant avec mon père, et nous pûmes constater, comme la première fois, une courbure antérieure très-prononcée, une saillie postérieure, l'absence de toute mobilité, de toute crépitation. Il n'y avait aucun gonflement, et il était facile de bien constater l'état des os. La réduction ne fut pas très-longue ni très-difficile; seulement, cette fois encore, l'appareil, composé de deux attelles, de compresses et d'un bandage roulé, fut appliqué pour prévenir un nouvel accident, et fut laissé pendant un mois. Depuis lors, j'ai eu occasion d'examiner l'avant-bras de cet enfant, et j'ai pu noter qu'il n'y avait aucune saillie et aucune déformation. Le membre

avait conservé une rectitude parfaite; depuis lors, il a fait plusieurs chutes qui n'ont déterminé aucun accident.

Obs. VIII. —Au commencement de l'année 1843, on nous amena une petite fille âgée de 6 ans ½, ayant la peau blanche et fine, les cheveux blonds, et offrant la plupart des caractères d'un tempérament lymphatique. Elle venait de faire une chute dans un escalier, et son avant-bras droit s'était trouvé pris sous son corps, lorsque sa mère, attirée par des cris, vint la relever. Un espace de temps déjà assez considérable s'était écoulé depuis l'accident, et il existait déjà, dans presque toute l'étendue de l'avant-bras, beaucoup de tuméfaction. Les téguments étaient fortement tendus; la douleur était vive, et la moindre pression l'exaspérait. Nous crûmes avoir affaire à une fracture; mais notre examen, fait à plusieurs reprises et avec grand soin, ne put nous permettre de constater la moindre mobilité et la moindre crépitation. L'avant-bras offrait, en avant, une concavité assez prononcée, quoique moins forte que dans l'observation précédente; elle était plus marquée vers le tiers supérieur de l'avant-bras, tandis que le tiers inférieur avait conservé sa forme normale; saillie notable à la face postérieure et au côté interne du membre. Il ne fut pas possible de constater, dans ce point, la moindre inégalité. Des efforts faits avec beaucoup de ménagement rendirent au membre un peu de sa rectitude; mais on ne put parvenir à lui faire reprendre entièrement sa forme naturelle. En raison de la tuméfaction déjà considérable et de la douleur que l'enfant paraissait éprouver, mon père se contenta de prescrire l'application de quelques cataplasmes émollients, recommandant à la mère de ramener la petite malade au bout de quelques jours, afin de lui appliquer un appareil qui pût achever le redressement des os courbés. L'enfant ne fut point ramené. Tout récemment, et ayant à cœur de compléter cette observation, je parvins à retrouver ses parents, qui me dirent que, ne voyant plus souffrir leur petite fille, et remarquant qu'elle se servait de son bras comme auparavant, ils n'avaient point jugé à propos de nous la présenter de nouveau. Je l'examinai alors attentivement, et je reconnus qu'il restait une courbure, très-légère à la vue, il est vrai, mais encore assez marquée lorsqu'on examinait le membre avec soin. De plus, il y avait, au-dessus du tiers moyen du cubitus et surtout vers la partie interne, une saillie arrondie et évidemment produite par un cal peu volumineux qui s'étendait vers l'espace inter-osseux. Le radius, dans le même point, avait conservé

sa forme et son volume ordinaires. Les mouvements de pronation et de supination se faisaient avec régularité. Cinq mois environ s'étaient écoulés depuis l'accident, et je ne crus pas convenable d'essayer de faire disparaître la très-légère difformité que le membre avait conservée.

Tandis que, dans l'observation qui précède celle-ci, nous voyons une véritable courbure affecter à deux reprises les deux os de l'avant-bras, nous trouvons ici réunies les deux lésions dont j'ai cru devoir rapprocher la description. En effet, il existait une courbure évidente du radius, tandis que le cubitus avait cédé dans un point de son étendue, et que quelques fibres sans doute de la partie postérieure avaient éprouvé une solution de continuité. Ce fait a la plus grande analogie avec celui de M. Gulliver, cité plus haut. Dans l'observation suivante, nous allons voir une simple courbure qui a persisté et persiste encore.

Obs. IX. — Un jeune garçon âgé de 3 ans, cheveux blonds, peau blanche, paraissant d'une bonne constitution, n'offrant aucun indice d'affection scrofuleuse, et n'ayant jamais eu de maladies, jouait sur une de ces petites chaises basses dans lesquelles on a l'habitude d'enfermer les jeunes enfants. Dans un brusque mouvement qu'il fit, il tomba l'avant-bras gauche engagé sous la barre transversale qui réunit les deux bras de la chaise, de telle sorte que la face palmaire regardait en bas, et que la main venait appuyer sur le sol. L'enfant fut aussitôt relevé; et un médecin, immédiatement appelé, s'empressa d'appliquer un appareil comme pour une fracture d'avant-bras. Cependant il parut exprimer des doutes sur l'existence d'une fracture, dont il ne put constater les signes d'une manière certaine. La douleur que détermina l'application de l'appareil fut tellement vive, qu'il fallut l'enlever presque aussitôt. Mon père, appelé sur ces entrefaites, constata, sans la moindre incertitude, l'absence de tous les signes d'une fracture de l'un des deux os de l'avant-bras, mais il reconnut que le radius avait subi une courbure très-considérable dont la concavité regardait en arrière, et qui faisait en avant une saillie très-prononcée; cette courbure était d'ailleurs parfaitement régulière, et occupait les deux tiers inférieurs de l'os, sans qu'on pût reconnaître un point

plus déprimé que les autres, et ce pli à angle plus ou moins aigu que l'on trouve quelquefois. La douleur était très-intense, et un gonflement considérable commençait à se manifester; il prescrivit l'emploi de cataplasmes émollients, en insistant sur la nécessité d'employer plus tard un appareil destiné à faire disparaître la courbure de l'os. Au bout de 15 jours, la tuméfaction avait disparu, l'enfant n'éprouvait aucune souffrance, il se servait de son membre, dont la courbure était déjà beaucoup diminuée, et qui n'offrait point à l'extérieur de déformation bien appréciable. Aussi les parents ne voulurent pas consentir à ce qu'on tentât quelques efforts pour redresser la courbure du radius.

J'étais vivement intéressé à examiner ce petit malade, et je notai l'état du membre dix mois environ après l'accident. L'avant-bras gauche, examiné et comparé à l'autre, n'offrait pas de déformation appréciable; mais si l'on applique le doigt sur la partie antérieure du radius, on trouve qu'il fait, dans le tiers inférieur du membre, une saillie encore très-marquée. C'est une courbure tout à fait régulière, dont la concavité est directement tournée en arrière; la convexité qu'on sent facilement dans toute son étendue, sous la peau, n'offrait en aucun point la moindre inégalité, la moindre trace de cal; rien, en un mot, qui indiquât que l'incurvation ait été accompagnée d'une solution de continuité plus ou moins considérable de quelques fibres osseuses. Le cubitus a conservé sa forme normale; la courbure avait considérablement diminué; aussi, en raison de l'époque éloignée de l'accident, avons-nous abandonné les choses à la nature, et n'avons point cru devoir employer des moyens destinés à faire disparaître cette déformation.

Je dois encore signaler un fait analogue, observé par mon père, sur un enfant de 7 ans, qui, en jouant dans sa pension avec ses camarades, fit une chute assez violente sur les mains. Il en résulta, pour l'un des avant-bras, une courbure peu considérable, et que des efforts d'extension suffirent pour faire disparaître. Il ne fut point nécessaire d'appliquer d'appareil, et l'enfant put au bout de quelques jours faire usage de son bras.

Jusqu'ici nous n'avons cité que des cas relatifs à l'avant-bras. Je dois dire qu'il m'a été impossible d'en trouver qui eussent trait aux courbures et aux fractures incomplètes de

la cuisse et du bras. Jurine dit cependant avoir rencontré une fois l'humérus courbé en devant et un peu en dedans; c'était chez un enfant de 7 ans. Quant à la cuisse, je n'en connais aucun exemple authentique; des deux faits cités par Dupuytren (*Bull. de la Faculté de médecine*, 1811, p. 156), l'un est relatif à une ostéomalacie, l'autre à une fracture peut-être incomplète, sur laquelle il est permis de conserver quelques doutes.

La lésion dont nous faisons l'histoire est beaucoup moins rare à la jambe, et les exemples en seraient sans doute plus nombreux, si l'attention avait été attirée sur ce sujet. Voici tout ce que nous avons pu recueillir.

M. Campaignac paraît avoir, le premier, décrit la fracture incomplète de la jambe, et son observation, que je suis obligé d'abréger, a été insérée dans le *Journ. hebd. de méd.* (1829, t. IV, n° 43, p. 97).

Obs. X. — Une jeune fille de 12 ans est renversée par un cabriolet, elle tombe en avant, poussée par le cheval. La jambe droite est comprimée entre une roue de la voiture et une borne, et elle est froissée aux parties externe et postérieure. Il reste une contusion de la peau dans ce point. On constate une fracture du tibia. Il se forme, après quelques jours, dans ce point, des eschares qui se détachent, puis un abcès; bref, cette malade paraît avoir succombé à une infection purulente au bout de deux mois.

On trouve à l'autopsie la fracture du tibia consolidée; le péroné, courbé, était déprimé en dedans, et offrait une fracture incomplète, suivant son épaisseur. Toute la face externe et une partie de la face postérieure de cet os avaient été respectées. La face interne, depuis le bord antérieur, le long duquel on voyait la trace d'une fêlure longitudinale, étendue d'environ 4 lignes, jusqu'au bord interne et au delà, avait souffert la solution. Les fibres osseuses avaient été cassées à des longueurs différentes.

M. Fleury, de Clermont, avait aussi, d'après M. Campaignac, observé une fracture incomplète du tibia.

Obs. XI. — Une jeune fille de 12 ans était tombée sur les genoux

en portant une hotte, qui appuya dans ce moment sur la face postérieure des jambes et les pressa contre le sol; l'une d'elle était douloureuse et engorgée, et l'on ne put y constater l'existence d'une fracture. Dans le doute, on appliqua un appareil tellement serré qu'il détermina la gangrène du membre. Après l'amputation, qui fut jugée nécessaire, on reconnut que le tibia avait éclaté dans un point de son épaisseur avec entière intégrité du reste de ses fibres.

Le fait suivant est plus intéressant encore; il a pour garant un observateur distingué, M. le docteur Voillemier, qui a bien voulu me le communiquer avec une complaisance dont je m'empresse de le remercier.

Obs. XII. — Le 1er janvier 1843, un jeune enfant de 7 ans, jouait sur la voie publique; ayant voulu ramasser une balle qui avait roulé sous une voiture chargée d'huîtres, il fit un faux pas au moment où il remontait sur le trottoir; dans le même instant, cette voiture, tout à l'heure stationnaire, avança, et la roue vint passer sur la partie inférieure de la jambe de l'enfant. Le membre fut surpris dans la position suivante: le bord interne du pied reposait sur le pavé, tandis que la partie moyenne de la jambe était appuyée sur l'angle même du trottoir. Quand la roue passa un peu au-dessus du niveau de l'articulation, on vit la jambe plier à la manière d'un morceau de bois vert et se redresser en partie après le passage de la roue. Cependant je ne doutai point que la jambe ne fût brisée, et je m'attendais à trouver une fracture comminutive. Je ne fus pas médiocrement surpris à l'examen du membre: les doigts promenés sur la longueur des os constataient un enfoncement manifeste en dehors et un peu au-dessus de la malléole externe; en dedans il y avait un changement dans la direction du tibia, dont la partie inférieure était portée en dehors; mais cette déviation était moins évidente que celle du péroné. Il me fut impossible de constater autrement l'existence d'une fracture; je ne trouvai aucune mobilité, aucune crépitation; seulement, en saisissant avec force le tibia à sa partie moyenne et à sa partie inférieure, je rectifiai sa déviation, mais, je le répète, sans obtenir de crépitation et de la même manière qu'on redresse un morceau de bois vert. Il me fut impossible d'agir de même sur le péroné.

J'avais déjà vu des fractures incomplètes des os chez les jeunes

sujets, j'en avais même rapporté un cas très-remarquable, et je pensai qu'il n'y avait ici autre chose que ce genre de lésion. J'ordonnai, à la place d'un appareil de fracture, de panser le pied simplement, de le couvrir de compresses imbibées d'eau végéto-minérale, d'envelopper toute la jambe d'un bandage roulé, et surtout d'empêcher la marche. Je recommandai seulement, après la disparition du gonflement et de la douleur, d'imprimer de temps en temps au pied de légers mouvements très-bornés, dans le but d'empêcher la gêne des mouvements que j'ai si souvent observée dans les fractures voisines des articulations.

J'ai examiné tout récemment ce jeune enfant : il marche bien; on ne trouve sur le tibia aucune trace de l'accident; le péroné, de ce côté, est un peu plus volumineux que du côté sain. Pas d'indice de l'enfoncement décrit. L'enfant a marché au bout d'un mois.

*(La suite au prochain numéro.)*

---

## RECHERCHES SUR LA RUPTURE SPONTANÉE DE LA RATE;

*Par le docteur* VIGLA, *ex-chef de clinique à l'Hôtel-Dieu.*

### 2e PARTIE. — ANALYSE DES OBSERVATIONS PRÉCÉDENTES (1).

### § I. — *Étude des conditions pathologiques au milieu desquelles la rupture de la rate s'est effectuée; recherche des maladies antérieures capables de préparer cet accident.*

Il résulte de l'analyse de ceux des faits qui sont rapportés avec quelques détails, que la rupture doit être considérée comme la terminaison d'un état morbide de la rate, durant déjà depuis un temps plus ou moins long, et ne doit pas être assimilée sous ce rapport aux congestions brusques du cerveau, du poumon, capables de détruire le parenchyme de ces viscères sans aucune altération préexistante appréciable.

---

(1) Voyez le numéro de décembre 1843.

Dans tous les cas de la première catégorie, la fièvre intermittente existait actuellement ; dans presque tous elle durait depuis un temps plus ou moins long, ou avait récidivé plusieurs fois : dès lors la rate avait eu le temps de s'hypertrophier. Dans trois cas le type n'est pas indiqué (obs. 2, 4, 6) ; les types quotidien (obs. 7, 8), double tierce (obs. 5), et quarte (obs. 1, 3) ont été mentionnés pour les autres : il n'y a donc pas de prédominance à signaler à cet égard.

Il serait intéressant de savoir si la rupture se produit plus souvent pendant l'accès que dans l'apyrexie, dans tel stade plutôt que dans tel autre ; mais ces circonstances n'ont été indiquées que dans trois des huit cas. Chez le sujet de la 7e observation, l'accident paraît s'être produit pendant le stade de sueur, et chez le 8e, il eut lieu pendant l'accès ; mais il n'est pas question du stade ; dans l'observation 1re, c'est hors l'accès, à la suite d'un repas copieux. Donc, ces 8 faits, pour l'étude à laquelle nous nous livrons en ce moment, n'établissent qu'une chose : la facilité plus grande de la rate à se rompre spontanément dans le cours de la fièvre intermittente que dans toute autre condition physiologique ou morbide.

Je pourrais citer plusieurs faits qui montrent avec quelle facilité la rate hypertrophiée par des fièvres d'accès se déchire sous l'influence d'un choc extérieur incapable de produire ce résultat dans l'état normal ; je me contenterai du suivant : « Un jeune homme, bien constitué, et qui était atteint d'une fièvre intermittente tierce depuis 2 mois, fut guéri par le sulfate de quinine à haute dose ; la fièvre avait disparu depuis 18 jours, lorsque le cheval qu'il montait fut effrayé, et le pommeau de la selle vint frapper l'abdomen du cavalier, qui fut pris de syncope et mourut quelques instants après. A l'autopsie, on trouva la rate volumineuse, présentant une rupture qui avait donné lieu à un épanchement de sang dans l'abdomen. » (Pigné, *Bullet. de la Soc. anat.*, an. 1837, p. 125.)

Que nous apprennent les faits de la seconde catégorie ?

Le premier est rapporté en peu de mots ; il établit cependant, tel qu'il est présenté, d'une manière assez explicite, l'existence d'une maladie antérieure de l'hypochondre gauche, et, il est permis de le croire d'après le mode de terminaison, de la rate elle-même. Voici les paroles de Baillou, qui en est l'auteur : *J. Fr. dolores ad utrumque hypochondrium, at præsertim ad sinistrum, solo manus appulsu dolebat ; manifestus erat pulsus in liene : nos aneurysma esse suspicabamur.*

Les mêmes réflexions s'appliquent exactement au suivant de Saltzmam, rapporté par Lieutaud : *Quidam diu conquerebatur de totius corporis imbecillitate, præsertim vero de hypochondrii sinistri dolore, cum siti et cibi fastidio.*

Nous n'avons du troisième que la relation de l'autopsie.

Le sujet de la 4e observation est un homme de 57 ans, bien constitué. A 38 ans, il est pris d'asthme, à la suite d'une rougeole grave. — A la longue, les symptômes de l'asthme se compliquent de douleur et en même temps de tuméfaction dans l'hypochondre gauche, phénomènes que le malade faisait dépendre de la présence de gaz intestinaux, mais que son médecin, auteur de l'observation, attribuait plus volontiers à des congestions sanguines, avec obstruction de la rate. — Tous ces symptômes augmentent et deviennent continus dans la dernière année (*Dolor quoque et tumor hypochondrii sinistri constans magis urgebat*). A l'autopsie, la rate est augmentée de volume (*in ingentem molem auctus et valde tumidus*), et son tissu est réduit en une bouillie noirâtre. Ici, ce me semble, il n'y a guère à douter qu'une maladie de la rate n'ait précédé de plusieurs années la rupture de cet organe.

La 5e observation établit, d'une manière assez précise, l'existence d'une maladie aiguë de la rate. Dans les quinze jours qui précèdent la rupture, le malade éprouve des

symptômes graves dans les organes de la partie supérieure de l'abdomen ; la douleur, jusqu'alors vague, se fixe les deux derniers jours « au flanc gauche, au-dessous des fausses côtes, » et à l'autopsie, hors la lésion de la rate, « aucune apparence de maladie récente ne fut trouvée dans les autres organes examinés avec soin. — L'impression qui résulte pour moi de la lecture de cette observation, assez peu détaillée d'ailleurs, est celle d'une splénite; mais je me hâte d'ajouter que la question de probabilité, et non de certitude, peut seule être discutée.

Le 6ᵉ fait est seulement indiqué de seconde source; il n'a pas été observé par celui qui le rapporte. Il ne peut en rien éclairer le sujet qui nous occupe en ce moment.

Le 7ᵉ malade se trouvait en apparence dans l'état de santé au moment de l'accident. Mais cet homme, qui abusait d'une manière peu ordinaire des boissons alcooliques, avait éprouvé, 40 jours auparavant, une affection thoracique grave, dont la durée fut de 3 semaines. Dans le cours de celle-ci il ressentit, comme symptôme principal et opiniâtre, une douleur constrictive violente à la base de la poitrine; il eut aussi de la dyspnée. Or, à l'autopsie, « à l'exception de quelques adhérences celluleuses anciennes au sommet et à la base des poumons, ces organes étaient remarquablement sains... La rate était adhérente de tous côtés : par son bord supérieur et sa face externe ou convexe au diaphragme, par sa face concave au cul-de-sac de l'estomac... La rate se montra déchirée en larges fragments triangulaires maintenus ensemble par un caillot noir foncé qui les unissait à la manière d'un ciment... La substance des fragments angulaires cédait à la plus légère pression des doigts et se réduisait en une espèce de bouillie dans laquelle on ne pouvait plus suivre les vaisseaux... Le foie avait presque le double de son volume naturel.... Il contenait peu de sang, et se séparait, à la plus légère pression, en fragments grenus. » N'est-il pas permis d'admettre

qu'il y avait eu un état morbide de ces deux organes, bien antérieur à la rupture du dernier? Cette maladie était probablement causée et entretenue par les boissons alcooliqués, et peut-être aussi y avait-il eu une récrudescence lors de la dernière affection thoracique, qui sans doute fut l'occasion d'un travail inflammatoire plus aigu et étendu aux envéloppes, comme semblent l'attester les adhérences du péritoine dans l'hypochondre gauche.

Il est dit, dans la 8e observation, due au docteur Hœckel, et dont je regrette de ne présenter que l'analyse, n'ayant pu me procurer l'original : « M. J., âgé de 25 ans, avait depuis 15 jours de la diarrhée; mais il ne se sentait pas assez malade pour rester aû lit. Il s'alita 2 jours avant sa mort, à cause de douleurs abdominales. Le dernier jour, il fut pris d'un vif sentiment d'angoisses, de sueurs froides, et il mourut en quelques heures. » Ces symptômes sont assez vagues, mais se rapportent nécessairement à une maladie de l'un ou de plusieurs des organes de l'abdomen, dont la durée a été de 15 jours.

Enfin, le 9e et dernier malade était, lors de la rupture, du 15e au 20e jour d'une fièvre typhoïde : c'est dire que la rate était malade.

Ainsi donc, l'hypertrophie de la rate et les congestions intermittentes liées aux fièvres qui affectent ce dernier type; toutes les maladies qui provoquent et entretiennent une phlogose de cet organe, augmentent son volume, ramollissent son tissu; la splénite, sous toutes ses formes, idiophatique ou symptomatique, tous ces états morbides favorisent, préparent la rupture de la rate, qui exige peut-être même, pour se produire, l'existence de semblables conditions. Toutefois, cet accident doit être considéré comme rare, d'une manière absolue, et relativement aussi au nombre des maladies dans lesquelles la rate présente les lésions que je viens de signaler.

## § II. — *Symptômes.*

Les phénomènes rapportés dans le paragraphe précédent ne peuvent être considérés comme des prodromes de la rupture de la rate; ils annoncent seulement une maladie susceptible d'affecter cette terminaison, si rare d'ailleurs, sans permettre de distinguer les cas exceptionnels qui la fourniront.

Quels sympômes peuvent être signalés comme propres à cette rupture?

1° Une douleur constante dans l'hypochondre gauche, où elle peut rester circonscrite, mais s'étendant ordinairement à l'épigastre, à l'ombilic, moins souvent à la fosse iliaque du même côté et aux autres parties du ventre. Cette douleur, qui apparaît brusquement, augmente ou se soutient jusqu'au moment de la mort, excepté dans les cas rares où celle-ci n'arrive qu'au bout de plusieurs jours, et alors la douleur peut diminuer (obs. 9e, 2e gr.). Elle est caractérisée par les observateurs de vive, aiguë, lancinante, cruelle, atroce; elle est accompagnée, suivant les cas, de chaleur, de brûlure, de plénitude, de pesanteur ou de tension dans les mêmes régions; elle peut arracher des cris au malade ou le faire tomber dans des mouvements convulsifs; elle augmente par une pression légère, le mouvement, le poids des couvertures.

Si le malade est debout au moment de l'accident, il est obligé de se coucher ou de s'asseoir, et prend diverses attitudes pour modérer sa douleur. On l'a vu garder jusqu'au moment de la mort les membres inférieurs fléchis sur le ventre, le corps courbé en avant et les coudes appuyés sur les genoux (obs. 7e, 2e gr.; 6e, 1er gr.) La face est toujours plus ou moins altérée, grippée, anxieuse; le malade est en proie à l'agitation, à la frayeur, souvent au triste pressentiment d'une fin prochaine.

2° Après ces symptômes, on trouve indiqués comme fréquents, mais rarement réunis chez le même individu, un ou

plusieurs des phénomènes suivants : ballonnement du ventre à divers degrés ; nausées, vomissements de mucus, de bile ; diarrhée, constipation ou alternatives de ces deux états ; rougeur et sécheresse de la langue, des gencives et des autres parties de la bouche.

3° L'état de la circulation n'a été noté que dans un petit nombre de cas ; dans ceux-ci, le pouls s'est montré fréquent dès l'invasion de l'accident, et l'est devenu de plus en plus jusqu'au moment de la mort. Il offre d'ailleurs des caractères très-différents, suivant les phases et l'étendue de l'hémorrhagie. Au moment où elle a lieu, si elle est très-abondante, le pouls disparait, la figure pâlit, les extrémités se refroidissent, et le corps se couvre d'une sueur froide : c'est dans ces cas-là que la mort survient presque immédiatement ; elle a lieu par syncope. Dans un degré moins fort, le pouls continue à être senti, mais petit, serré, formicant. Si on le réexamine plusieurs heures après l'accident, et que le malade ait eu le temps et la force de réagir, le pouls se développe, peut devenir même assez large, quoique conservant de la mollesse; quelquefois il a été trouvé *bis feriens* et même vibrant ; alors aussi la face est rouge et animée, et la peau chaude, halitueuse. Les deux états opposés, fournis par les organes de la circulation, peuvent se remplacer plusieurs fois ; mais presque constamment, dans la dernière période, le pouls redevient très-petit, très-fréquent, la peau froide, et un état de faiblesse extrême précède de quelque temps la mort.

4° La respiration, en général, ne reçoit pas d'atteinte directe de la rupture de la rate ; mais la douleur ordinairement si vive, arrêtant les contractions du diaphragme, la dilatation et le resserrement de la poitrine se font principalement par l'écartement des côtes. Dans quelques cas il y a eu une petite toux sèche qu'il faut regarder comme sympathique ; mais, dans d'autres, on peut l'expliquer par l'existence d'un état morbide des poumons antérieur à l'accident. Dans deux

cas (obs. 8 du 1[er] groupe, et 9 du 2[e]), le siége de la douleur circonscrite à l'hypochondre gauche, les désordres survenus dans le rhythme des mouvements respiratoires, le trouble de la circulation et la gravité de la maladie, ont fait soupçonner l'invasion d'une pleurésie diaphragmatique.

5° La mort peut survenir sans que le malade ait présenté le moindre dérangement du côté de l'intelligence. La mort a lieu dans un délai ordinairement trop court pour que cette fonction ait eu le temps de se troubler. C'est ce qui résulte de trois observations assez détaillées (5 et 8 du premier groupe, 7 du 2[e]). Un certain degré d'excitation et d'agitation est inséparable de douleurs aussi vives que celles dont nous avons parlé, et l'abattement, la prostration qui surviennent plus tard, sont en rapport avec la quantité de sang perdue par le malade et l'action débilitante exercée sur le système nerveux par la violence et la continuité des douleurs. Nous ne pouvons attacher d'importance à d'autres désordres cérébraux plus profonds, tels que le délire, la stupeur, le coma, dont il est question dans trois observations (6 et 7 de la 1[re] catégorie, 9 de la 2[e]), ces malades étant en même temps sous l'influence, le dernier, d'une fièvre typhoïde, les deux autres d'une fièvre intermittente dans un pays (Rome) où cette affection prend souvent le caractère pernicieux.

Nous rechercherons plus loin si ces symptômes, que l'on est d'ailleurs loin de trouver réunis dans le plus grand nombre des cas, suffisent pour révéler à l'observateur le siége et la nature du mal.

### § III. — *Durée, terminaisons.*

La mort est la terminaison sans exception de tous les faits que j'ai pu recueillir. Bien que j'aie essayé de démontrer, dans le § I[er], que tous les cas de rupture de la rate consignés dans ce travail avaient été précédés, plus ou moins longtemps,

d'un état morbide de cet organe, celui-ci cependant est trop peu précisé dans la plupart des observations, chaque fait lui-même présente, sous ce rapport, trop peu de ressemblance avec les autres, pour que je puisse étudier la marche et la durée de cet état morbide précurseur. Je ne puis donc apprécier avec exactitude que l'intervalle de temps écoulé entre le moment de l'accident et celui de la mort; encore n'est-il pas toujours possible de déterminer rigoureusement le premier.

| | |
|---|---|
| L'intervalle a été presque nul, et la mort peut être considérée comme subite | 4 fois. |
| Il a été de quelques heures | 3 |
| — peu considérable, mais non déterminé | 1 |
| — de 24 h. ou un peu moins | 3 |
| — de 30 | 1 |
| — de 36 | 1 |
| — de 2 j. ½ | 1 |
| — de 6 j. — | 1 |
| — non indiqué | 2 |
| Total | 17 cas. |

J'ai examiné, dans les réflexions qui suivent la 9e observation du 2e groupe, celle du malade qui a vécu le plus longtemps (6 jours), si ce cas ne laissait pas entrevoir la possibilité d'une guérison que jusqu'ici les faits n'ont pas encore démontée.

## § IV. — *Anatomie pathologique.*

Le volume de la rate a été trouvé le plus souvent augmenté. Ordinairement cet état dépend d'une véritable hypertrophie antérieure à l'accident; mais il faut savoir aussi que cette augmentation peut être due au sang épanché dans l'intérieur de l'organe, au moment où la déchirure s'est faite. Ce sang est d'ailleurs tantôt liquide et intimement mêlé avec le tissu de la rate réduit en bouillie, tantôt coagulé, formant une

couche périphérique intérieure à l'enveloppe, ou un noyau central, qui se continue souvent jusqu'à l'orifice de la perforation et constitue une sorte de bouchon fibrineux, et quelquefois même se prolonge, sous forme d'une couche extérieure, à la surface de l'organe.

La rupture peut avoir lieu par la face externe, la face interne ou l'une des extrémités de la rate, mais plus souvent c'est par la première de ces régions. Dans un cas (obs. 5; 1er gr.), elle se fit au voisinage de l'entrée des vaisseaux, et dès lors on entrevoit la possibilité de la division d'un des troncs d'origine, artériels ou veineux. Il y avait plus de trois perforations dans la 9e obs. du 1er groupe, et deux dans la 9e du 2e. — La forme la plus commune est celle d'une fente ou crevasse dirigée selon le sens transversal, de 8 à 1 centim. de longueur et de 5 à 12 millim. d'écartement, pénétrant à une profondeur qui peut être la moitié de l'épaisseur de la rate. — La déchirure a présenté aussi les formes angulaire, arrondie; et, dans ce dernier cas, on l'a trouvée de l'étendue du doigt et de celle d'une pièce de cinq francs.

Eu égard à la consistance du tissu de la rate, nous avons bien noté, dans l'observation qui nous est propre, que l'altération était bornée à la partie voisine de la rupture ou apoplexie; mais, dans les autres cas, cette distinction n'est pas établie; il n'est fait mention que de substance *ramollie, diffluente, réduite en bouillie, putrilagineuse, putréfiée; demi-putréfiée*, sans que, toutefois, l'odeur vienne justifier cette dernière qualification, et la couleur en est dite *noirâtre, noire, gris noirâtre, lie de vin*, etc.; conditions sur lesquelles nous avons déjà appelé l'attention dans le § 1er, au point de vue étiologique.

La quantité de sang épanché dans l'abdomen est évaluée, dans quelques observations, à 2 litres, 2 pintes, 15 à 16 onces; dans d'autres, il n'est question que d'une, 2 pintes, de plusieurs onces. Dans le plus grand nombre on

trouve moins de précision, mais les expressions de *quantité grande, considérable*, reviennent souvent et permettent d'établir que l'hémorrhagie est ordinairement abondante. Ce sang est en partie coagulé, sous forme de couches adhérentes aux différents organes ; ou de grumeaux disséminés, en partie liquide et de consistance *séreuse, sirupeuse, huileuse*, etc. ; sa couleur, quand elle est indiquée, est toujours franchement noire.

Dans aucun des faits que nous avons rapportés, le péritoine n'est le siége d'une inflammation confirmée ou commençante. Cette circonstance est en quelque sorte prévue pour les cas où le malade n'a survécu que peu de temps, mais il y a lieu d'y attacher une certaine importance pour ceux où la vie s'est prolongée de 24 heures à 6 jours, et de constater l'innocence de la présence du sang à la surface d'une membrane séreuse, au moins sous le rapport de la production de l'inflammation.

Ce fait, si je ne me trompe, est d'ailleurs déjà acquis à la science par l'observation de faits assez nombreux d'hémorrhagies intra-arachnoïdiennes.

Il n'est peut-être pas sans intérêt de rapprocher l'absence de toute inflammation péritonéale, de l'existence constante d'une douleur instantanément produite et persistante, toujours vive, quelquefois au point d'en avoir imposé pour celle de la pleurésie. Que penser alors de l'opinion généralement admise des physiologistes qui regardent les membranes séreuses dans l'état sain comme dépourvues de sensibilité ? La même observation s'applique à la douleur qui a lieu instantanément à la perforation de la plèvre dans les cas de pneumothorax spontané, et précède de longtemps le développement de la pleurésie consécutive.

Je ne parle pas de l'imbibition et des autres effets cadavériques produits par le séjour du sang. Je n'ai rien trouvé non plus dans l'état des autres organes qui parût avoir un rapport présent ou éloigné avec la rupture de la rate, si ce

n'est dans l'obs. 4 (2e gr.), la présence de deux végétations ossifiées à la face interne de la veine splénique, obstacle réel au cours du sang dans ce vaisseau, et auxquelles l'auteur attribue une certaine influence dans la production de l'asthme qui tourmentait le malade depuis longtemps, et de la rupture de la rate qui le fit mourir.

## § V. — *Diagnostic.*

Les observations dont je poursuis l'analyse ne font pas mention, pour la plupart, de la maladie soupçonnée antérieurement à l'autopsie. Toutefois cette circonstance est signalée dans six d'entre elles.

Dans la 8e du 1er groupe, l'une des plus détaillées, la douleur de côté et les symptômes qui la suivirent furent attribués à une pleurésie diaphragmatique, et combattus par les émissions sanguines générales et locales, auxquelles on associa le sulfate de quinine, à cause de la coexistence de la fièvre intermittente. Ce fut aussi la maladie que nous soupçonnâmes et traitâmes le premier jour (obs. 9, 2e gr.); puis, les jours suivants, l'absence de signes fournis par l'auscultation nous fit renoncer à ce diagnostic, que, malgré de grands efforts, dont le souvenir nous est encore présent, nous ne sûmes remplacer par un autre, les symptômes de péricardite, de pneumonie ou de péritonite, toutes maladies que nous mîmes en cause, ne se manifestant pas en nombre suffisant pour faire admettre l'existence de l'une d'elles.

Chez un autre malade (obs. 7, 2e gr.), M. Ancell avait admis d'abord une inflammation du ventre, et particulièrement du péritoine; et plus tard, le sang ne coulant pas par l'ouverture pratiquée à la veine, bien qu'il n'y eût pas de syncope, l'invasion brusque de la maladie, sa marche rapide et fatale, lui firent soupçonner la déchirure de quelques gros vaisseaux de l'abdomen. Feu Thomson, sur le récit des symptômes, s'attendit à trouver à l'autopsie une rupture de quel-

que partie du tube digestif. Il était difficile, à moins d'arriver juste à la vérité, d'en approcher davantage que ne le firent ces deux observateurs.

Dans le fait cité sous le n° 4 (2e gr.), et qui n'est qu'un récit très-peu détaillé par un auteur qui n'observa pas le malade, qu'on avait soupçonné une hémorrhagie interne, sans en désigner le siége.

Enfin, relativement aux symptômes qui précédèrent la rupture de la rate, et qui ont existé, comme nous l'avons vu, dans le plus grand nombre des faits rapportés avec quelques détails, on n'est guère plus explicite sur leur interprétation. Cependant on les attribua à une affection rhumatismale dans l'observation 3e, 2e gr., à un engorgement de la rate dans la 6e, à un anévrysme dans la 7e.

La rupture spontanée de la rate étant un accident extrêmement rare, si rare qu'il n'a pas été donné de l'observer à la plupart des praticiens de nos jours, de ceux même qui ont fourni une longue carrière; l'existence de cette affection n'étant encore établie que par des observations isolées, et, quoiqu'en certain nombre, non rapprochées les unes des autres jusqu'à ce jour, il est tout simple que la pensée d'une telle affection, qui n'est, pour ainsi dire, pas encore introduite dans le domaine de la science, ne soit pas encore venue aux observateurs que le hasard avait appelés à être témoins de semblables cas. L'analyse des faits que j'ai rassemblés permet-elle d'espérer qu'il puisse en être autrement pour l'avenir, et fournit-elle un nombre de symptômes suffisants pour que, lorsque la mort n'arrive pas avant 24 heures, un cas semblable aux précédents étant donné, on ait quelques chances de le reconnaître? La réponse à cette question doit être fort réservée; toutefois, sans attacher à une conception *a priori* plus d'importance qu'elle ne le mérite, quoique fondée sur des faits, dont quelques-uns bien observés, et tous, à un ou deux près, authentiques, on pourrait peut-être éta-

blir le diagnostic de la rupture de la rate sur les bases suivantes :

1° L'existence d'une affection de la rate, liée ou non à des fièvres intermittentes, et appréciable par une augmentation de volume; ou la présomption d'une maladie de cet organe sur différents symptômes rapportés par le malade à l'hypochondre gauche, et non attribuables, d'après les moyens d'exploration usités et plus précis à l'égard des organes suivants, à une lésion de la plèvre, du poumon, des parois thoraciques et abdominales, du rein, de l'estomac ou des gros intestins.

2° L'invasion brusque d'une douleur exactement située à l'hypochondre gauche, circonscrite ou s'irradiant dans les parties voisines de l'abdomen.

3° La présence de symptômes qui accompagnent une hémorrhagie interne plus ou moins abondante. (Faiblesse, syncope, fréquence et petitesse du pouls, refroidissement, pâleur du visage, bientôt suivis de mort, ou remplacées plus tard par une réaction modérée, avec mollesse du pouls, caractère *bis feriens* de celui-ci, moiteur de la peau, plutôt que fièvre, etc.)

4° Le ballonnement et la sensibilité du ventre à la pression; mais cette dernière plus limitée, moins superficielle que dans la péritonite dont les autres symptômes manquent ordinairement, ou, si l'on veut, dont l'ensemble des symptômes n'existe peut-être jamais.

5° La marche rapide et fatale des accidents, ne confirmant pas d'ailleurs, par les caractères connus de ces affections, le soupçon de la maladie précédemment signalée, non plus que celui de la pleurésie, de la pneumonie ou de la péricardite sur lesquelles l'attention avait pu être éveillée dans les premiers moments.

6° L'absence d'une péritonite sur-aiguë est, indépendamment du siége de la douleur, la seule condition séméiologique

à l'aide de laquelle on puisse distinguer la rupture de la rate à marche peu rapide de celle d'un autre organe creux de l'abdomen : estomac, intestins grêles, gros intestins, vésicule ou conduits biliaires; ces derniers ne produisent jamais la mort instantanée que l'on voit survenir dans les cas de rupture de la rate avec hémorrhagies abondantes. Dans la rupture spontanée du parenchyme du foie, dont je ne connais pas d'exemple, les symptômes pourraient avoir de l'analogie, mais la douleur occuperait certainement l'hypochondre droit.

7° Dans les cas de rupture splénique avec hémorrhagie abondante et mort presque subite, la douleur, nécessairement vague, par la violence et la rapidité des autres accidents, mais encore rapportée à l'abdomen, le gonflement de cette cavité, la syncope et les autres symptômes des hémorrhagies, pourraient faire soupçonner cette dernière cause, mais sans que l'on pût distinguer quel vaisseau de l'abdomen est la source du sang épanché.

En d'autres termes, et qu'on me pardonne cette prolixité, ces répétitions même en faveur de la nouveauté du sujet, la rupture de la rate, sous le rapport du diagnostic, peut être considérée suivant qu'elle détermine la mort, 1° instantanément, 2° en quelques heures, 3° dans un temps qui dépasse 24 heures.

Dans le premier cas, il n'y a pas de diagnostic possible.

Dans le deuxième, la marche et la terminaison rapide de la maladie ne peuvent être attribuées qu'à une hémorrhagie abondante dans la cavité abdominale, et rien ne peut faire soupçonner la rate plutôt que la veine splénique, la veine émulgente, la veine porte ou toute autre.

Dans le troisième cas, il en est tout autrement, et l'on peut hésiter entre la rupture de la rate et une pleurésie, une pleuro-pneumonie ou une péricardite, une péritonite, circonscrite ou générale, la rupture d'une portion du canal digestif.

Mais le premier groupe d'affections et même le second, quand ils ne dépendent pas d'une cause traumatique, sont précédés d'un frisson initial et suivent dans leur développement une progression croissante. Quelque acuité qu'elles présentent dans leur marche, jamais elles n'affectent une invasion aussi brusque, jamais non plus une terminaison aussi prompte.

La pleurésie, la pneumonie, la péricardite, ne peuvent laisser d'incertitude sur leur existence que le premier ou tout au plus le deuxième jour; au delà de ce temps, il est à peu près impossible que quelqu'un des signes nombreux et si précis propres à ces affections, et que je crois inutile de rappeler ici, ne se soit manifesté.

La péritonite circonscrite à l'hypochondre gauche ne peut donner lieu à une série de symptômes dont la gravité soit comparable à celle de la rupture splénique.

Nous avons vu que la péritonite générale a manqué dans tous les cas de rupture rapportés dans ce travail: dès lors, le caractère de la douleur, à la pression surtout, le siége circonscrit ou du moins le point de départ fixe de celle-ci, sa violence même, l'absence de chaleur à la peau, l'état du pouls, non fébrile quoique fréquent, l'opiniâtreté moindre des vomissements quand ceux-ci existent, l'état de la langue, l'apparence de l'urine non altérée dans sa composition comme dans les affections fébriles, l'état de l'intelligence quand il n'y a pas complication d'une autre affection aiguë, pourront permettre, quoiqu'avec plus de difficultés que dans les cas précédents, de découvrir la vérité, et d'éloigner l'idée de péritonite générale.

Entre la rupture de la rate et celle d'une portion du canal digestif, même instantanéité dans le début des symptômes, même caractère de la douleur, même rapidité dans la marche des accidents, même terminaison funeste.

Trois circonstances seulement me paraissent propres à éloi-

gner l'erreur : 1° la considération des phénomènes antérieurs capables de mettre sur la voie de la lésion de l'un ou l'autre de ces viscères ; 2° le siége et le point de départ de la douleur ; 3° le développement constant, nécessaire de la péritonite, et la généralisation à peu près aussi constante de celle-ci dans les cas de perforation de l'estomac ou de l'intestin, l'absence, constante jusqu'ici, de cette même péritonite dans les cas de rupture de la rate.

### § VI. — *Pronostic, traitement.*

Ce que j'ai dit de la terminaison constamment mortelle de la maladie, dans les faits publiés jusqu'à ce jour, préjuge la nature du pronostic. Je renvoie cependant à quelques réflexions, dont j'ai fait suivre la 9e obs. du 2e gr., sur la possibilité entrevue, à propos de ce cas, de la terminaison par la guérison, de la rupture spontanée de la rate.

Quant au traitement, jusqu'à ce jour il n'a pu être que palliatif ; il a varié suivant chaque cas et les diverses phases de chacun de ceux-ci. Si ultérieurement je croyais avoir affaire à un cas de rupture de la rate, deux indications me paraîtraient surtout importantes à remplir.

1° Arrêter l'hémorrhagie et faciliter la coagulation du sang ; prévenir le retour de celui-ci.

2° Calmer la douleur.

Je conseillerais, pour le premier chef, l'immobilité absolue dans un lit sans rideaux, peu couvert, formé de matelas de crin ; l'application d'une vessie remplie d'eau à la glace sur l'hypochondre gauche ; une saignée copieuse, si la quantité de sang épanché dans l'abdomen était peu considérable ; — l'usage intérieur, en petite quantité toutefois, de limonades minérales et d'extraits astringents (ratanhia, cachou, poudre de Columbo) ; — le silence le plus complet ; et l'application, de la part du malade, à retenir ou modérer ses cris, ses plaintes et tous les actes respiratoires provoqués par la douleur, qui

exercent une influence si prononcée sur la circulation veineuse.

Si l'hémorrhagie avait été assez abondante pour provoquer des faiblesses, la syncope même, il faudrait être circonspect dans l'emploi des moyens plus ou moins excitants nécessaires pour faire cesser un pareil état, et s'occuper autant de modérer la réaction qui suit ordinairement que de rappeler les forces.

Pour la seconde indication, l'opium à doses élevées me paraîtrait d'autant plus convenable, que, loin de contrarier l'action des moyens précédents, il la seconderait, et dans le cas de doute entre une rupture de la rate et celle d'une portion du canal digestif, s'appliquerait mieux encore à la seconde qu'à la première.

Je n'ose d'ailleurs insister davantage sur le traitement d'une maladie qu'il faudrait reconnaître avant de la traiter, et j'avoue encore, en finissant, que c'est chose fort difficile.

### *Résumé.*

1. La rupture spontanée de la rate est un accident très-rare.

2. Il est ordinairement précédé d'un travail morbide, congestionnel, inflammatoire ou hypertrophique, dans la rate, dont il est la conséquence et l'un des modes de terminaison.

3. Une douleur dans la région splénique, le ballonnement du ventre, quelquefois des nausées ou même des vomissements, la constipation, la fréquence et la petitesse croissante du pouls, des lipothymies et même la syncope, l'intégrité des fonctions intellectuelles jusqu'au dernier moment, malgré des souffrances et une anxiété des plus vives, sont les symptômes observés le plus souvent; mais il y a, à cet égard, des différences et des variétés nombreuses.

4. La mort a été jusqu'ici la terminaison commune et ordinairement prompte. Le terme varie de quelques heures à 6 jours.

5. La forme de la déchirure est linéaire, angulaire ou ar-

rondie. — La quantité de sang épanché est ordinairement abondante. Une partie est coagulée; l'autre reste liquide. — Cet accident n'est pas suivi de péritonite.

6. La rupture de la rate est difficile à reconnaître. — Ses symptômes sont faciles à confondre avec ceux qui résultent de la perforation du canal digestif; de la déchirure d'un gros vaisseau de l'abdomen. Elle présente aussi des analogies nombreuses avec la péritonite circonscrite ou générale, et même avec la pleurésie, la péricardite ou la pleuro-pneumonie. J'ai essayé de poser les bases du diagnostic différentiel.

7. Le traitement de cet accident, si l'ensemble des symptômes énumérés autorisait à le soupçonner, devrait consister dans l'emploi raisonné des hémostatiques et de l'opium à haute dose.

---

## DU TRAITEMENT DE LA GOUTTE PAR LES EAUX DE VICHY;

*Par le docteur F. Rilliet, de Genève, ancien interne lauréat de l'hôpital des Enfants malades de Paris.*

Depuis quelques années, les eaux de Vichy, qui tiennent le premier rang parmi les thermes les plus renommés de France, ont vu s'accroître encore leur vogue et leur réputation. La toute-puissance de la mode est sans doute pour quelque chose dans ce surcroît de faveur; mais il faut reconnaître aussi que les excellentes propriétés des sources, et les cures remarquables qu'elles opèrent chaque année, le justifient pleinement.

Si l'attention du public médical et des gens du monde a été plus spécialement attirée sur Vichy dans ces derniers temps, on pourrait peut-être en trouver la cause dans le retentissement d'un débat, qui, franchissant l'enceinte des thermes, n'a pas tardé à être porté devant les corps savants, le ministre du commerce, et même à la tribune. Cette lutte n'eût peut-

être pas acquis un pareil éclat sans certaines circonstances qu'il serait peu utile de relater ici. Aussi nous contenterons-nous de mettre sous les yeux de nos lecteurs les pièces du procès, en nous efforçant de démêler la vérité par l'examen attentif des faits. Témoin oculaire et tout à fait désintéressé, il nous sera peut-être permis d'exprimer une opinion qui, à défaut de nouveauté, aura au moins le mérite d'être indépendante et consciencieuse.

L'influence bienfaisante des eaux de Vichy dans les affections des organes digestifs et urinaires n'est contestée de personne; mais c'est seulement dans ces dernières années que l'on a eu l'idée de les employer dans le traitement de la goutte, maladie jusqu'ici rebelle à la plupart de nos agents thérapeutiques. En parcourant les ouvrages des médecins qui ont écrit sur Vichy, on est surpris de ne pas trouver la goutte sur le catalogue des maladies que ces eaux sont susceptibles de guérir (1). Le silence des auteurs est d'autant plus étonnant que, dans la plupart des monographies sur les eaux thermales, la goutte est d'ordinaire placée au premier rang des maladies dont elles opèrent le soulagement ou la guérison.

C'est en 1833 que M. Petit, inspecteur adjoint des eaux de Vichy, frappé, comme un grand nombre de médecins, de l'affinité qui lie la gravelle à la goutte, et témoin de l'efficacité des eaux dans le traitement de la première de ces maladies, en conclut qu'elles devaient réussir dans la seconde. Admettant que la goutte est le résultat de la prédominance de l'acide

(1) Claude Fouet, et plus tard Lucas, sont les seuls qui en aient dit quelques mots. Voici en quels termes s'exprime le premier : *Les gouttes froides naissantes cèdent infailliblement aux eaux de Vichy, qui raréfient et subtilisent les humeurs que les acides avaient congelées, et les fait transpirer.* Lucas recommandait les eaux de la fontaine de l'Hôpital dans les cas de goutte indéterminée qui troublent les fonctions du système digestif.

urique dans le sang, il vit dans le carbonate de soude, que contiennent en fortes proportions les sources de Vichy, un agent capable de neutraliser cet acide; de même qu'il expliquait la guérison de la gravelle rouge, par la combinaison de l'acide urique avec l'alcali des eaux. M. Petit ne s'en tint pas à la théorie, il chercha à démontrer, par des expérimentations cliniques, la justesse de son hypothèse. Le succès ayant couronné son premier essai, il répéta l'épreuve, et l'effet répondit encore à son attente. Encouragé par cette réussite, il continua à rassembler des observations, et en 1835 il publia une brochure (1), dans laquelle il appelait l'attention des médecins sur cette nouvelle médication, tout en faisant des réserves sur son efficacité absolue. De nouveaux faits, recueillis depuis cette époque, augmentèrent sa confiance; aussi imprimait-il, en 1838 : « Je crois maintenant pouvoir affirmer, sans crainte de tromper personne, qu'il est facile de triompher de la goutte, pour ne pas dire encore chez tous les malades, mais au moins dans le plus grand nombre des cas. »

Ces résultats ne furent pas acceptés sans contestation, et M. le docteur Prunelle, inspecteur titulaire des eaux de Vichy, soutint que, non-seulement les eaux ne possédaient pas les vertus que leur attribuait M. Petit, mais que, dans bien des cas, elles pouvaient avoir des inconvénients graves.

L'opposition des deux médecins ne tarda pas à transpirer parmi les malades de Vichy, et 42 goutteux, des plus intéressés à la solution de la question, s'adressèrent, pour sortir d'embarras, au membre du gouvernement chargé de la haute surveillance des établissements thermaux.

Le ministre de l'agriculture et du commerce, par une lettre en date du 3 septembre 1839, transmit leur pétition à l'Acadé-

(1) *Quelques considérations sur la goutte et sur son traitement par les eaux thermales de Vichy.*

mie royale de médecine, en lui demandant de faire une enquête sur l'objet en litige.

L'Académie, désireuse de remplir consciencieusement son mandat, s'entoura de toutes les précautions possibles pour parvenir à la connaissance de la vérité. Après avoir nommé une commission composée d'hommes compétents et capables, elle adressa, par l'organe de son secrétaire perpétuel, des questions détaillées aux deux médecins de Vichy; elle invita ses membres et ses correspondants à lui envoyer tous les renseignements qu'ils pourraient posséder. La commission s'attacha à vérifier, avec un scrupule exemplaire, la valeur des matériaux qu'on lui adressait. A cet effet, ses membres interrogèrent eux-mêmes une partie des malades dont les observations leur avaient été transmises par les médecins intéressés à la question. Ils firent écrire aux autres une circulaire par le secrétaire perpétuel; ils reçurent aussi des notes des membres correspondants qui, en province, avaient vu et soigné les goutteux traités à Vichy.

Les matériaux ainsi recueillis servirent de base au rapport que la commission de l'Académie fit le 24 mai 1840, par l'organe de M. Patissier.

Quatre-vingts observations étaient parvenues à la commission; c'était la collection des faits recueillis par M. Petit: « Ils présentent indistinctement, dit le rapporteur, l'histoire de tous les goutteux qui ont pris les eaux de Vichy avec régularité, sont restés sobres, ont suivi le traitement alcalin avec quelque persévérance, et qui ont subi l'influence de deux hivers, saison pendant laquelle les attaques goutteuses se développent le plus ordinairement » (1).

La commission avait classé ces faits en trois séries : la première comprenait les cas dans lesquels l'emploi des eaux de

(1) Rapport, p. 25.

Vichy avait fait cesser, depuis plusieurs années, les attaques de goutte articulaire : ces faits étaient au nombre de dix-neuf ; la seconde, ceux dans lesquels les eaux de Vichy avaient rendu les accès moins fréquents, moins longs et moins douloureux : on comptait cinquante et un malades dans cette catégorie ; la troisième comprenait les cas dans lesquels l'emploi des eaux avait paru nuisible : ils étaient au nombre de dix.

Après avoir compté les faits, la commission, entrant dans le détail des observations, s'était assurée par une analyse exacte qu'indépendamment de l'influence heureuse que les eaux de Vichy exerçaient sur le malade dans son ensemble, elles agissaient d'une manière non moins favorable sur chacun des symptômes en particulier. Ainsi, chez plusieurs malades, l'œdème des extrémités avait été résorbé. La contracture, résultat de la rigidité musculaire, avait cédé lorsqu'elle était récente ; les douleurs articulaires habituelles avaient disparu ou diminué ; les membres incomplétement ankylosés avaient en partie repris leurs mouvements ; mais l'absorption des tophus n'avait éte obtenue que chez un petit nombre de malades. L'analyse des faits avait également démontré à la commission que les eaux de Vichy ne déterminaient pas d'accidents, les seuls qu'on eût observés n'ayant aucun rapport avec la goutte, et ne pouvant être considérés comme le résultat d'une rétrocession provoquée par le traitement. Indépendamment des faits soumis à son appréciation, la commission de l'Académie avait adressé à M. Petit une série de questions relatives au mode d'action et aux effets physiologiques des eaux de Vichy dans la goutte.

C'est d'après tous les documents que le rapport concluait en ces termes (1) : « Vos commissaires n'ignorent pas, messieurs, avec quelle réserve il convient de se prononcer sur

(1) Pag. 188 à 190 du Rapport.

tout remède nouveau, principalement quand il s'applique à une maladie contre laquelle ont échoué déjà un si grand nombre de médicaments; néanmoins, de tout ce qui précède, et en considérant surtout que des *quatre-vingts* observations soigneusement contrôlées que contient ce rapport, *soixante-dix* témoignent des résultats plus ou moins favorables évidemment dus au traitement alcalin, ils se croient en droit de conclure, et ils proposent en conséquence à l'Académie de répondre au ministre : 1° que les eaux minérales de Vichy, prises à la source, soit en boisson à dose convenable, soit sous forme de bains, sont sans inconvénient dans le traitement de la *goutte articulaire;* que, loin de nuire, elles atténuent presque constamment cette affection en rendant les accès moins fréquents, moins longs et moins douloureux, et peuvent même prévenir leur retour, si, après la saison des eaux, les malades restent sobres et font un usage presque habituel des boissons alcalines; 2° que ces eaux, toutefois, ne réussissent pas aussi complétement ni avec la même promptitude chez tous les goutteux; qu'il est même des cas, objet de recherches ultérieures, plus ou moins rebelles à leur action salutaire; 3° qu'il résulte, des observations recueillies jusqu'à présent et de l'enquête faite avec soin par la commission de l'Académie, que les eaux de Vichy ne produisent aucun accident grave lorsque les malades n'en abusent pas, et qu'elles sont administrées avec prudence; la disparition de la *goutte articulaire* étant sans danger quand elle survient sous l'influence du traitement alcalin, et la plupart des goutteux éprouvant même une amélioration sensible dans l'état général de leur santé; 4° enfin, que, sur la question de savoir si, comme semblent du reste l'indiquer l'analogie et le raisonnement, les eaux de Vichy présentent, dans d'autres espèces de goutte, le même avantage que dans la goutte dite *articulaire*, l'Académie, faute d'un nombre suffisant de faits, doit s'abstenir de prononcer. »

Les conclusions ayant été discutées, l'Académie, sur la proposition d'un de ses membres, M. Bouillaud, les a modifiées ainsi qu'il suit : « Les faits, quelque importants qu'ils nous paraissent, ne suffisent pas pour décider une question si difficile et si compliquée; mais, tels qu'ils sont, ils permettent du moins d'établir que les eaux de Vichy ont été jusqu'ici plutôt utiles que nuisibles. »

L'amendement fait aux conclusions de la commission, loin de terminer le débat, laissait la question encore pendante; aussi les discussions ont-elles continué, et l'Académie sera-t-elle probablement obligée de faire une nouvelle enquête.

M. Petit, depuis le prononcé du jugement, a recueilli de nouvelles observations, et l'année dernière il en a publié le résumé (1). Les faits sont classés en trois séries, sous les mêmes titres que ceux soumis à l'examen de l'Académie. 25 appartiennent à la première série, 59 à la seconde, 5 à la troisième.

Les conclusions que M. Petit tire de tous les faits qui ont passé sous ses yeux sont toujours bien favorables aux eaux de Vichy, quoique peut-être un peu moins absolues que celles qu'il imprimait en 1838. Voici en quels termes il s'exprime, en parlant des résultats de ses nouvelles observations : « Ils ne permettent pas, il est vrai, de promettre aux goutteux un succès toujours complet, toujours égal dans tous les cas... mais on peut lutter avec assez de succès contre cette maladie (la goutte), pour empêcher le retour de ses accès dans un assez grand nombre de cas, les rendre beaucoup moins fréquents et moins intenses dans presque tous, arrêter enfin les progrès de cette cruelle maladie. »

Les convictions de M. Petit sur l'innocuité des eaux de

(1) *Nouveaux résultats de l'emploi des eaux minérales de Vichy dans le traitement de la goutte*, 1842.

Vichy dans le traitement de la goutte n'ont subi aucune modification. « Quant à des accidents survenus par suite de l'emploi des eaux de Vichy chez les goutteux, je déclare que je n'en connais pas, et je serais obligé à celui qui en connaîtrait de vouloir bien en publier. » Le défi est jusqu'ici resté sans réponse, personne n'a ramassé le gant. Il est à regretter que l'habile et savant inspecteur des eaux de Vichy n'ait pas publié les résultats de son expérience. Il a écrit une seule lettre à l'Académie, d'après laquelle il est permis de conclure que, selon lui, les eaux sont avantageuses dans la goutte dite interne, mais désavantageuses dans la goutte articulaire, dont elles provoquent la rétrocession en surexcitant les voies digestives. L'opinion de M. Prunelle est toujours bien prononcée sur les graves inconvénients que peuvent avoir pour les goutteux les eaux de Vichy, prises à doses trop considérables.

On le voit donc, l'antagonisme entre les deux médecins subsiste encore, et les vœux exprimés en 1839 dans la pétition des 42 goutteux sont loin d'être satisfaits.

Cette année, la question a été de nouveau agitée et occasionnellement portée à la tribune de la Chambre des députés (1). Un membre de la Chambre, prenant la parole sur l'allocation du budget relative aux établissements thermaux, s'est élevé contre la division qui subsiste toujours entre les deux médecins de Vichy. M. le professeur Bouillaud a répondu et fait espérer que l'Académie prononcerait bientôt son jugement en dernier ressort. Il est probable que ce jugement sera plus favorable que l'amendement de 1840 ; c'est du moins ce que peuvent faire présumer les paroles de M. Bouillaud.

Au point où en est arrivé le débat, on lira peut-être avec quelque intérêt les réflexions qui nous ont été suggérées par l'examen des pièces du procès, et par les faits dont nous

(1) Séance de la Chambre du 25 juin 1843.

avons été nous-mêmes témoins à Vichy, dans l'été de cette année.

Il faut distinguer dans la cause deux parties, l'une théorique, l'autre pratique. Occupons-nous d'abord de la dernière.

Désireux de savoir à quoi nous en tenir sur l'efficacité des eaux de Vichy dans la goutte, nous avons profité de notre séjour dans cet établissement pour nous enquérir de l'effet du traitement auprès des malades eux-mêmes; nous avons, pendant quelques jours, interrogé un assez grand nombre de goutteux, que nous trouvions chaque matin rassemblés autour de la fontaine des Célestins. La plupart de ces malades n'étaient pas de nouveaux venus; ils avaient déjà passé plusieurs saisons à Vichy, en sorte qu'ils ont pu nous fournir des renseignements détaillés et positifs sur l'influence que les eaux avaient eue sur leur santé. Ils étaient presque tous atteints de goutte ancienne, intense, remontant à 12, 15, 18 et même 20 ans. Chez plusieurs, la maladie était héréditaire. Les uns n'avaient pas fait de traitement avant l'emploi des eaux, tandis que d'autres avaient épuisé toutes les ressources de la pharmacie.

Le traitement auquel ils étaient soumis à Vichy était uniforme; leur régime était en général sévère. Ils s'abstenaient d'excitants, de vin pur, de café, de viandes noires. Le matin, de bonne heure, ils prenaient de quart d'heure en quart d'heure un grand verre de table d'eau de Vichy, ordinairement de celle des Célestins, puis ils se promenaient pendant quelques instants. A dix heures, ou dans l'après-midi, ils prenaient, pendant une heure, un bain d'eau minérale pure ou coupée avec un tiers d'eau commune, à 27 ou 28°. A 2 heures, ils recommençaient à prendre de l'eau en boisson. La dose prescrite était de 8, 12 et 20 verres. Quelques malades outrepassaient de beaucoup les doses : ainsi, nous en avons vu qui prenaient 30 ou 40 verres. Un des malades, dont M. Petit a publié l'observation, prenait la dose quotidienne énorme de

84 verres. Nous n'avons pas observé que les doses fortes ou faibles aient produit des accidents graves. Nous nous sommes spécialement attachés à savoir si les malades ressentaient des douleurs de tête; s'ils avaient habituellement des étourdissements, la vue troublée, des bourdonnements d'oreille, de la congestion faciale; s'ils étaient assoupis pendant le jour, ou agités pendant la nuit; s'ils éprouvaient, en un mot, d'une *manière incommode*, les symptômes que déterminent quelquefois les boissons qui contiennent de l'acide carbonique. Aucun de ceux que nous avons interrogés n'a accusé d'accidents cérébraux, et ceux qui avaient déjà fait plusieurs saisons nous ont affirmé n'avoir rien ressenti de pareil, soit pendant leur séjour à Vichy, soit dans l'intervalle des saisons qu'ils y avaient passées. Nous en exceptons un malade qui avait de la céphalalgie et des étourdissements quand il prenait 40 verres d'eau. Chez quelques goutteux, qui faisaient usage d'une quantité d'eau considérable, il est survenu du dévoiement, surtout pendant les 15 premiers jours. Mais la liquidité des selles n'était pas en général le résultat d'une irritation ou d'une hypersécrétion de la membrane muqueuse intestinale; elle résultait seulement du passage en nature de l'eau par le gros intestin. Chez la plupart, les urines augmentaient en abondance. Cet effet se manifestait chez plusieurs de ceux qui ne prenaient pas une quantité d'eau considérable. Quelques malades éprouvaient des douleurs un peu plus vives pendant les premiers jours du traitement. Un grand nombre se félicitait de ce que les eaux amélioraient l'état de leurs fonctions digestives. Leur appétit était plus vif, leur digestion se faisait plus régulièrement.

En résumé, il nous a paru que chez les goutteux les eaux de Vichy ne produisent pas des effets physiologiques qui diffèrent d'une manière sensible de ceux qu'on peut remarquer chez des malades atteints d'autres affections, et qu'elles *n'occasionnent pas d'accidents immédiats ou consécutifs.*

Cette conclusion est conforme aux faits observés par M. Petit, et à l'opinion exprimée par les membres de la commission de l'Académie. Mais de ce que les eaux ne sont pas nuisibles, il ne s'ensuit pas nécessairement qu'elles sont utiles. Aussi devions-nous nous enquérir avec soin de leur efficacité curative.

Lorsque nous avons dirigé nos interrogations dans ce sens, nous avons été frappés de l'uniformité des réponses des malades. Presque tous ont affirmé que depuis qu'ils prenaient les eaux, les accès de goutte avaient beaucoup diminué de fréquence, de durée et d'intensité. Chez quelques-uns, ils avaient été suspendus complétement pendant un ou deux ans, rarement plus; chez d'autres, les accès, qui étaient à peu près périodiques, avaient eu de la tendance à reparaître à l'époque ordinaire; mais ils avaient été à peine sensibles. Nous avons cru voir aussi, d'après l'ensemble des renseignements fournis par les malades, que c'était principalement après la première saison que la diminution la plus marquée dans le nombre des accès avait lieu, tandis que c'était sur leur intensité que les saisons subséquentes semblaient surtout agir. Aussi sommes-nous portés à croire que plus on s'éloignera de l'époque où l'on a commencé à mettre en usage le traitement par les eaux de Vichy, plus le nombre des malades de la première série diminuera, et le nombre de ceux de la seconde augmentera. C'est, du reste, ce qui arrive déjà. Ainsi, si notre mémoire ne nous trompe pas, plusieurs des malades classés dans le rapport de l'Académie parmi la première série ont été ramenés cette année à Vichy, non pas par reconnaissance, comme on le dit souvent, mais bien par de nouveaux accès. Nous tenons aussi d'un des goutteux, grand partisan du traitement, que cette année la goutte a eu plus de tendance à récidiver que les années précédentes. Cette recrudescence tient-elle aux variations atmosphériques, ou bien à la cause que nous avons indiquée tout à l'heure? Nous penchons fortement pour la dernière opinion. En effet,

si l'on parcourt dans le rapport de l'Académie le tableau des 19 malades de la première série, on verra qu'il n'y en a qu'un seul dont la guérison date de 6 ans. Chez près des deux tiers des autres, la suspension des attaques n'a eu lieu que depuis 2 ou 3 ans. Il est vrai que le rapporteur de la commission remarque que les eaux de Vichy n'ont commencé à être employées contre la goutte qu'en 1833, et que par conséquent la cessation des accès ne peut avoir lieu depuis un grand nombre d'années. Tout en reconnaissant la justesse de cette observation, nous n'en persistons pas moins dans notre opinion, et nous pensons que le temps est un élément dont on n'a pas peut-être tenu assez compte quand on a voulu estimer la valeur d'une méthode capable de réaliser la guérison radicale d'une maladie aussi inconstante dans sa marche que la goutte.

Si nous sommes portés à croire que cette guérison radicale est rare et difficile à obtenir, nous sommes convaincus que les malades ne peuvent retirer que d'excellents effets de l'emploi sage et modéré des eaux de Vichy. Nous avons constaté en effet que la plupart d'entre eux éprouvent une diminution notable dans les symptômes locaux de la maladie; nous n'avons rien à ajouter sur ce point aux détails contenus dans le rapport de l'Académie.

Les faits dont nous avons été témoins, et la lecture des observations de M. Petit, nous portent à conclure : *Que les eaux thermales de Vichy sont sinon un remède spécifique, au moins un moyen précieux à mettre en usage dans le traitement de la goutte; qu'elles rendent les accès moins fréquents, moins longs, moins douloureux, et qu'elles tendent à diminuer et à faire disparaître les accidents locaux qui en sont la conséquence.*

Il nous reste maintenant à examiner si cet effet salutaire est spécial aux eaux de Vichy, et si, comme le veut M. Petit, la chimie seule doit en rendre compte.

D'après l'opinion de M. Petit, et d'après celle du rapporteur de la commission, toutes les eaux fortement alcalines pourraient remplacer celles de Vichy, telles les eaux de Saint-Nectaire, telles surtout celles de Vals, qui contiennent une si forte proportion de bicarbonate de soude que l'on pourrait en tirer un parti avantageux pour la fabrication de la soude (1).

Nous partageons les opinions des médecins que nous venons de citer; mais nous allons plus loin, car nous sommes portés à croire que la plupart des eaux thermales peuvent être utilement employées dans le traitement de la goutte, qu'elles contiennent ou non du bicarbonate de soude en solution. Cette opinion est conforme à celle de M. Prunelle, qui affirme, dans

(1) Patissier, *Manuel des eaux minérales*, p. 336.

Nous joignons ici le tableau des eaux minérales d'Europe qui contiennent la plus forte proportion de carbonate de soude. Nous nous sommes servis pour le composer de l'ouvrage du docteur Simon, *Die Heilquellen Europa's*.

*Sur 16 onces.*

| | | grains. |
|---|---|---|
| *Bilin* | Josephsquelle | 22.73 |
| | Seitenquelle | 49.46 |
| | Quelle im Gewolbe | 22.16 |
| *Dombhat* | | 25.60 |
| *Fellathale* | Quelle n° 1 | 24.96 |
| | Quelle n° 2 | 24.61 |
| | Quelle n° 4 | 20.57 |
| *Linzmühl* | | 21.51 |
| *Luhatzchowitz* : | Vincentzquelle | 34.59 |
| *Id.* | Amandiquelle | 37.36 |
| *Id.* | Johannesquelle | 36.59 |
| *Id.* | Louisenquelle | 44.09 |
| *Saint-Nectaire* | | 21.75 |
| *Pillo* | | 23.45 |
| *Preblau* | | 21.00 |
| *Valdorf* | Mineralquelle n° 2 | 25.39 |
| *Vals* | | 58.24 |

sa lettre à l'Académie, que les eaux thermales, quelle que soit leur nature, soulagent d'ordinaire les douleurs des goutteux.

Nous avons visité cette année quelques-uns des bains les plus renommés de la France, de la Suisse et de l'Allemagne, partout nous nous sommes attachés à interroger les médecins inspecteurs sur les effets de leurs eaux dans le traitement de la goutte, et toutes les fois que nous l'avons pu nous avons cherché à nous assurer *de visu* de l'efficacité des eaux. Voici quelques-uns des témoignages que nous avons recueillis. A Néris, M. de Montluc nous a dit qu'il était chaque année appelé à rendre des soins à un grand nombre de goutteux. Dans la plupart des cas, il a remarqué que les accès étaient suspendus pendant l'année qui suivait la saison du traitement, quelquefois pendant deux années. Il nous a même cité l'exemple d'un malade dont les accès ne s'étaient pas reproduits pendant 5 années consécutives. Les goutteux sont en général traités à Néris par les bains tempérés, par des douches, et par des frictions avec le limon des eaux. On sait que les eaux, dont la température est de 40° Réaumur, ne contiennent qu'une très-petite quantité de principes salins.

Nous tenons de M. Bertrand que les bains et les douches du Mont-d'Or ont une grande efficacïté contre le rhumatisme goutteux et les lésions articulaires occasionnées par la goutte. On trouve dans l'ouvrage de cet habile médecin bon nombre d'exemples qui confirment son opinion. Les eaux du Mont-d'Or ne sont pas plus alcalines que celles de Néris.

A Wiesbade, rendez-vous des goutteux de l'Allemagne, M. le docteur Peez, qui exerce la médecine depuis 30 ans et a une clientèle très-nombreuse, nous a dit avoir remarqué chaque année les plus heureux effets de l'emploi de ces eaux dans la goutte; il a vu les accès disparaître pendant 1, 2, 3 et 4 ans, et les symptômes locaux diminuer notablement. Il a même observé un exemple de guérison radicale chez un chanoine goutteux au plus haut degré. Le docteur Haas, méde-

cin de l'hôpital de la même ville, a fait des observations analogues, et nous avons pu constater un amendement sensible chez plusieurs goutteux de l'hôpital, qui avaient déjà pris les eaux les années précédentes.

Les eaux de Wiesbaden marquent de 36° à 54° Réaumur, mais on ne les prescrit presque jamais à leur température native. On mêle partie égale d'eau minérale refroidie et d'eau minérale chaude, et on y ajoute quelquefois du lait dans le traitement de la goutte; la dose ordinaire est de 2 à 4 verres; on ne dépasse pas 6 verres. Chaque jour les malades prennent un bain dont on augmente progressivement la durée : elle est d'abord d'un quart d'heure ou d'une demi-heure, puis d'une heure; mais on ne la prolonge jamais au delà de deux heures. A la dose de 2 à 4 verres, les eaux produisent une ou deux selles quotidiennes. Lorsqu'on les administre à leur température native le matin, les malades étant au lit, elles produisent, comme toutes les eaux chaudes, une transpiration abondante. Quand on les donne refroidies, elles activent la sécrétion urinaire. Leur effet sur l'appétit est peu marqué; elles n'occasionnent pas d'accidents cérébraux.

Les eaux ont le goût de bouillon léger, salé; elles ont un aspect gras; leur surface est couverte d'un dépôt irisé de silice et d'oxyde de fer; elles laissent dégager une assez grande quantité d'acide carbonique et d'azote. Près des deux tiers de leurs principes minéralisateurs sont constitués par du chlorure de sodium. Elles ne contiennent pas de carbonate de soude, et déposent un sédiment qui est composé en grande partie d'oxyde de fer (1). Nous avons recherché à la source du

(1) Voici, d'après Katsner, la composition des eaux de Wiesbaden. Sur 16 onces, elles contiennent :

| | grains. |
|---|---|
| Sulfate de soude. . . . . . . . . . . . . . . . | 0,700 |
| — de chaux . . . . . . . . . . . . . | 0,420 |

Kochbrunnen la réaction acide ou alcaline, et nous avons pu constater que les eaux étaient neutres. Il n'est donc pas probable qu'elles communiquent aux humeurs le caractère alcalin, mais aucune expérience, à notre connaissance, n'a été tentée à ce sujet. Nous ne devons pas, toutefois, oublier de mentionner que le docteur Kreisig, dans son traité sur les maladies du cœur, attribue la guérison de la goutte à l'alcali des eaux.

Nous nous sommes arrêtés sur l'emploi des eaux de Wiesbaden dans la goutte, à cause de la réputation spéciale de ces thermes; mais il est d'autres établissements qui jouissent aussi d'une grande faveur pour le traitement de la maladie qui nous occupe. Ainsi, les docteurs Frech, à Bade-Bade; Minich, à Bade en Suisse; Fricker, à Wildbaden; Armbruster, à Burtschied, etc., etc., nous ont été des exemples nombreux des bons effets de leurs eaux.

Les témoignages que nous venons d'invoquer, et que nous aurions pu beaucoup multiplier, confirment la proposition que nous avons émise, savoir : que la plupart des eaux minérales améliorent l'état des goutteux. Mais nous pensons qu'à égalité d'indications, on doit donner la préférence aux eaux de Vichy.

1° Parce que leurs succès sont appuyés sur des observations reconnues exactes et sur des résultats numériques qui, sans

---

| | grains. |
|---|---|
| Chlorure de sodium | 44,022 |
| — de magnésium | 0,790 |
| — de calcium | 5,480 |
| Carbonate de magnésie | 0,700 |
| — de chaux | 1,650 |
| Matières extractives | 1,760 |

En outre, l'analyse a démontré des quantités peu considérables de silice, de sulfate et d'hydriodate de potasse, de carbonate de baryte, de fleur de calcium et de bromure de magnésium.

aucun doute, doivent être mis au-dessus des témoignages basés seulement sur des souvenirs.

2° Parce qu'elles exercent une influence favorable sur les fonctions digestives, qui sont souvent troublées chez les goutteux.

3° Parce qu'elles combattent avec avantage la gravelle, complication fréquente de la goutte.

En accordant que les eaux de Vichy doivent mériter la préférence sur la plupart des autres eaux minérales, nous ne croyons pas cependant qu'elles puissent être considérées comme un remède spécifique. Ceci nous conduit à discuter la valeur de l'opinion théorique qui explique la guérison de la goutte par une simple combinaison chimique.

On trouve dans le traité de Scudamore, et le rapporteur de la commission de l'Académie a rappelé, que, en 1787, Forbes, et plus tard Parquinson, Wollaston, Everard Home et Brande, avaient signalé la présence de l'acide urique comme la cause de la goutte, et que les deux derniers, s'appuyant sur la théorie chimique, avaient conseillé l'emploi de la magnésie. A une époque antérieure aux travaux de ces chimistes, et lorsqu'on ne connaissait pas encore l'existence de l'acide urique, plusieurs médecins, et en particulier Hoffmann, Van Swieten, Quarin, et Desbois de Rochefort, avaient recommandé les alcalis dans le traitement de la goutte. Colborne, Falconner, et Ingen-Housz avaient en outre indiqué que les alcalis sont d'autant mieux supportés par nos organes, qu'ils sont saturés par l'acide carbonique (1).

M. Petit, en faisant une application générale des eaux de Vichy à la goutte, a ainsi mis en pratique le précepte des pathologistes anglais. Nous avons déjà exposé en quelques mots les opinions de ce médecin : nous rappellerons qu'il admet, avec plusieurs des pathologistes dont nous avons cité

(1) Rapport cité, p. 20, 21.

les noms, 1° que la goutte est le résultat d'une prédominance de l'acide urique dans le sang; que les accès sont produits par le dépôt de l'acide sur les articulations et les parties fibreuses qui les entourent; que les concrétions goutteuses sont formées par de l'urate de soude; 2° que les eaux guérissent la goutte par une simple combinaison chimique.

A l'appui de ces deux hypothèses, M. Petit reproduit les arguments suivants : bien que la présence de l'acide urique dans le sang n'ait pas été chimiquement démontrée, on peut en soupçonner la présence chez les goutteux, car leurs urines contiennent une forte proportion de cet acide qui souvent le dépose sous forme de sédiment ou de gravier. Les concrétions tophacées sont presque entièrement composées d'urates et surtout d'urate de soude, et l'on retrouve même des traces de ce sel dans les sécrétions cutanées qui se produisent à la suite des accès.

D'une autre part, il résulte, des expériences de M. d'Arcet, de M. Chevalier et de M. Petit, que les urines et les sueurs deviennent alcalines quand on fait usage des eaux de Vichy en boisson et en bains. M. d'Arcet a constaté qu'il suffisait de prendre à peine 2 verres de ces eaux pour voir les urines devenir alcalines. D'après M. Petit, un bain d'une à deux heures, suivant les individus, produirait le même effet.

Les arguments invoqués par M. Petit rendent *plausible* la présence de l'acide urique dans le sang, et les analyses chimiques démontrent l'alcalisation des humeurs chez les malades qui font usage des eaux de Vichy. Mais en accordant à la première proposition la même exactitude qu'à la seconde, il ne s'ensuit pas nécessairement que la guérison de la goutte soit le résultat d'une combinaison chimique. Supposons, en effet, que cette combinaison s'opère, il en résultera que le sang et les produits de sécrétion, au lieu de contenir de l'acide urique, contiendront des urates : or, il n'est nullement démontré que le sel soit plus innocent que l'acide.

Comment, d'ailleurs, expliquer par la théorie chimique la disparition des dépôts tophacés? Puisque les produits sont en presque totalité composés d'urates, il semble rationnel d'admettre qu'ils doivent augmenter au lieu de diminuer lorsque la quantité des urates augmente dans le sang.

Ce serait à tort que l'on voudrait assimiler la guérison de la gravelle urique par les eaux alcalines à celle de la goutte. Il n'y a pas parité dans les phénomènes morbides et dans le mode d'action de l'agent thérapeutique. La vessie ou les reins renferment des graviers ou des calculs d'acide urique : vous donnez des boissons alcalines, et la gravelle disparaît. Nous admettons que ce soit par combinaison chimique que la guérison s'opère, bien que le fait soit contestable. S'ensuit-il que la guérison de la goutte puisse être expliquée de la même manière? nous ne le pensons pas. Les graviers et les calculs sont rejetés à l'extérieur après avoir été dissous ou avoir diminué de volume, tandis que la médication ne favorise pas l'élimination de l'acide urique ou de l'urate de soude contenu dans la masse du sang. L'acide ou l'urate doit donc continuer à se porter sur les articulations et y déterminer des accès de goutte.

Nous ne reproduirons pas tous les arguments que l'on a invoqués contre les théories des iatro-chimistes, qui assimilent les actes vitaux à des combinaisons de laboratoire. Nous nous contenterons de rappeler que si la plupart des eaux thermales produisent de bons effets dans le traitement de la goutte, ce n'est pas la chimie qui peut rendre compte de ce succès. L'efficacité de ces eaux dépend probablement de l'action d'un élément qui leur est commun. Quel est cet élément? Ce n'est pas le carbonate de soude, puisque plusieurs de ces eaux, celles de Bade et de Néris en particulier, n'en contiennent que des quantités minimes, et celles de Wiesbaden, les plus renommées de toutes, pas un atome. Cet élément commun, c'est l'eau prise à l'intérieur et à l'extérieur; c'est

l'eau qui, introduite en grande quantité dans l'économie, a pour effet d'augmenter les sécrétions urinaires et cutanées, d'accroître la proportion de sérum du sang, et par conséquent de neutraliser, en le divisant, le principe irritant quel qu'il soit que nous sommes portés à admettre comme cause de la goutte. C'est l'eau qui, administrée sous forme de bains, produit des effets analogues, et a en outre l'avantage de calmer les douleurs par sa température. N'a-t-on pas vu dans ces dernières années l'hydrothérapie revendiquer parmi ses titres à la faveur populaire des succès dans le traitement de la goutte et du rhumatisme? Et plus anciennement, Floyer, Hoffmann et Hahn n'avaient-ils pas eu des succès pareils? Cadet de Vaux n'a-t-il pas guéri bien des goutteux en leur faisant avaler d'énormes quantités d'eau tiède?

Nous sommes loin cependant d'assimiler pour ses effets l'eau commune aux eaux minérales : il est évident que les principes minéralisateurs qu'elles renferment exercent une action indépendante de celle de l'eau pure. Ainsi, les uns excitent la diaphorèse, les autres accroissent la sécrétion urinaire, d'autres provoquent les évacuations alvines, facilitent l'absorption ou agissent d'une manière salutaire sur les voies digestives, et ces propriétés sont loin d'être indifférentes dans la thérapeutique de la maladie qui nous occupe. Un autre élément qui fait partie du traitement par l'eau commune ou par les eaux minérales, c'est le régime : or, chacun sait de quelle importance est l'observation des lois de l'hygiène pour obtenir la guérison ou le soulagement de la goutte. On a cité des exemples assez nombreux de goutteux guéris par le régime seul. Sous ce rapport, les eaux minérales ont, sur d'autres traitements, cet avantage que les malades qu'on y envoie suivent d'ordinaire le régime qu'on leur impose avec plus de docilité qu'ils ne le suivraient chez eux; le changement d'air, l'exercice, ou l'absence de soucis et d'occupations, concourent efficacement aussi au rétablissement de la santé.

Nous croyons donc, en dernière analyse, que les thermes de Vichy, comme bon nombre d'autres, peuvent prévenir, atténuer et guérir la goutte :

1° Par le régime auquel les malades sont soumis pendant la saison du traitement ;

2° Par l'eau prise à l'intérieur et employée à l'extérieur ;

3° Par les principes minéralisateurs que les eaux contiennent, et qui, pour la plupart, ont un effet diaphorétique, diurétique, purgatif, résolutif, ou digestif. Nous avons énuméré plus haut les motifs qui nous engageaient à préférer les eaux de Vichy aux autres sources minérales, nous ne croyons pas nécessaire d'y revenir.

---

## NOUVELLES RECHERCHES SUR QUELQUES MALADIES DU POUMON CHEZ LES ENFANTS ;

Par MM. LEGENDRE et BAILLY, *docteurs en médecine, anciens internes de l'hôpital des Enfants malades.*

> « L'altération des organes est, sans contredit, ce qu'il y a de plus fixe, de plus positif et de moins variable dans les maladies locales ; c'est de la nature et de l'étendue de ces altérations que dépend toujours le danger ou la curabilité de ces maladies ; c'est par conséquent ce qui doit les caractériser ou les spécifier. »
>
> ( LAENNEC, *De l'Auscultation médiate.*)

Après tout ce qui a été écrit dans ces derniers temps sur la pneumonie des enfants, après les travaux si consciencieux qui sont venus successivement édifier et compléter l'histoire de cette maladie, on ne s'attend pas sans doute à nous voir apporter de nouveaux matériaux pour l'élaboration d'une œuvre déjà terminée. Si nos recherches n'avaient eu d'autre résultat que de confirmer les doctrines établies par les auteurs qui nous ont précédés, nous nous serions abstenus d'un

complément devenu inutile par la perfection même avec laquelle ces doctrines ont été présentées. Mais il n'en a pas été ainsi.

Placés sur le même théâtre que nos devanciers, nous avons observé les mêmes faits, nous ne dirons pas avec plus de soin, c'eût été impossible; mais nous les avons observés sous un autre point de vue, nous les avons interprétés différemment. C'est ainsi que nous sommes arrivés, sur plusieurs points importants, à une manière de voir opposée à celle des auteurs récents qui semblent faire autorité sur le sujet. Nos opinions sont même tellement contradictoires qu'il nous est besoin d'en appeler à la sanction des hommes éclairés qui s'occupent aujourd'hui des maladies des enfants.

Notre intention n'est pas de donner une description nouvelle de l'une ou de l'autre des affections pulmonaires; nous voulons seulement insister sur quelques parties essentielles de l'histoire de ces maladies.

Nous traiterons successivement : 1° d'un état particulier du poumon, auquel nous donnerons le nom d'*état fœtal.*

Nous ferons voir comment cette lésion, si fréquente dans le jeune âge, a été méconnue jusqu'à ce jour, confondue le plus souvent avec l'inflammation du tissu pulmonaire, dont elle diffère *essentiellement.*

Dans un deuxième chapitre nous établirons que, dans le sens rigoureux du mot, la *pneumonie lobulaire n'existe pas*. L'hépatisation circonscrite et disséminée ne se montre que sous deux formes : *partielle* et *mamelonnée,* constituant, dans les deux cas, une maladie spéciale, assez rare, et qui diffère complétement non-seulement de l'état fœtal, mais encore de l'affection suivante, avec laquelle on l'a aussi confondue sous le nom de *pneumonie lobulaire généralisée.*

Enfin, dans un dernier chapitre, nous traiterons de la *pneumonie catarrhale,* forme la plus commune des phlegmasies pulmonaires chez l'enfant. C'est cette maladie, dont on a

méconnu les caractères, qui a été décrite par les auteurs comme deux maladies distinctes : pneumonie lobulaire généralisée d'une part, et bronchite capillaire ou vésiculaire de l'autre.

Ainsi, comme on le voit, nous rejetons la doctrine généralement accréditée sur la pneumonie lobulaire des enfants, et nous lui substituons celle des inflammations catarrhales; nous croyons qu'on a pris pour pneumonie ce qui n'en était pas; qu'on a confondu des maladies qui devaient être distinguées, et distingué celles qui devaient être confondues.

## CHAPITRE Ier. — *De l'état fœtal.*

Nous nous proposons, dans cette première partie de notre travail, de décrire un état particulier du poumon, spécial à l'enfance, et dans lequel cet organe revêt plus ou moins complétement les caractères qu'il présentait chez le fœtus.

L'altération morbide à laquelle nous donnons le nom d'*état fœtal* (1) domine tellement toute la pathologie du poumon

---

(1) Nous avons cru devoir créer un mot nouveau pour désigner un état morbide qui a pour nous une signification nouvelle, plutôt que de nous servir des expressions reçues dans le langage médical, et dont nous aurions été obligés de détourner le sens. Et d'ailleurs, rien n'est plus vague en anatomie pathologique que le sens qu'il faut attacher aux mots *carnification*, *splénisation*, *pneumonie* et *hyperhémie hypostatiques*. C'est ainsi que pour certains anatomistes, pour Laennec lui-même, le mot *carnification* est synonyme de celui d'*hépatisation*; pour MM. Rilliet et Barthez, c'est une forme particulière de pneumonie chronique; pour nous, ce serait autre chose. La splénisation a été considérée par M. Chomel comme constituant un 2e degré particulier de la pneumonie; pour d'autres médecins, elle désigne un certain état de congestion encore mal caractérisé. C'est pour éviter toute confusion que nous avons cru devoir nous servir d'une expression qui ne préoccupât point l'esprit par une signification étrangère.

dans la première enfance, qu'elle constitue l'élément le plus général, la forme la plus constante et la plus remarquable des lésions variées qui s'observent à cet âge dans les affections pulmonaires. Aussi, n'est-ce pas tant son observation qui a manqué aux auteurs qui l'ont méconnue, qu'une appréciation plus juste de ses caractères; et, si nous ne la voyons indiquée nulle part comme essentialité morbide, nous en retrouvons partout des descriptions plus ou moins exactes, mais rattachées à des affections de nature différente.

Nous aurons donc à déterminer les caractères spéciaux qui différencient l'état fœtal des autres affections avec lesquelles il a été confondu; nous rechercherons dans son mode de développement et dans les signes auxquels il donne lieu de nouvelles preuves à l'appui de cette distinction.

De cette manière, après avoir bien fixé sa nature, nous ferons ressortir les conséquences pratiques importantes qui découlent de notre manière de voir.

En consultant les traités assez nombreux qui depuis vingt ans ont été publiés sur la pneumonie des enfants, on peut remarquer que tous les auteurs ont été préocupés d'une altération spéciale, à laquelle ils ont donné des noms divers : *splénisation, carnification,* etc. Quelques-uns n'osent s'expliquer sur son véritable caractère; la plupart des autres n'hésitent pas à le considérer comme une forme particulière des plegmasies du poumon. Mais chez ces derniers même, il règne quelque chose de vague, d'incertain, qui ne satisfait point complétement l'esprit. Chose remarquable! à l'exception de M. Rufz, aucun n'a élevé de doute sur la nature inflammatoire de la lésion. Dominés par l'idée d'inflammation, ils jugent tout à ce point de vue, ne s'apercevant même pas que les caractères donnés par eux aux espèces et aux variétés sont en opposition complète avec les caractères essentiels du genre. Ceci ne s'applique pas seulement à cette altération dont nous parlions tout à l'heure, et dans laquelle les caractères antiphlegmasiques, si

nous pouvons ainsi dire, sont tellement tranchés, que, malgré leur préoccupation, les auteurs devaient laisser percer quelque doute; mais on peut encore l'appliquer à tous les types de description de pneumonie lobulaire où on trouve tous les caractères négatifs de l'inflammation. En sorte qu'on est en droit de se dire, après leur lecture : la pneumonie des enfants diffère surtout de celle des adultes en ce qu'elle n'est pas une inflammation. On pourra juger bientôt par quelques citations si nous avons exagéré.

Quoi qu'il en soit, nous nous sommes convaincus, par un examen anatomique attentif et minutieux, de l'absence de tout travail inflammatoire dans ces indurations que l'on trouve sur les poumons d'un grand nombre d'enfants qui meurent avec du catarrhe pulmonaire, et souvent à la suite de maladies diverses, étrangères au poumon; indurations qui avaient été considérées jusqu'à présent comme des noyaux disséminés de pneumonie lobulaire. Ayant trouvé une certaine analogie entre ces altérations et l'état du poumon chez un enfant qui n'a pas respiré, nous avons été conduits à nous demander si, en effet, le tissu pulmonaire chez un jeune enfant, placé dans des conditions particulières, pouvait reprendre l'état anatomique qu'il présentait avant l'établissement de la respiration; et nous croyons être arrivés par des raisonnements assez plausibles à la vérification de ce phénomène.

On comprend dès lors que, si la modification subie par le poumon pendant la vie n'est autre que le retour de cet organe à son état fœtal, on doit observer après la mort, sinon l'identité, du moins une analogie très-grande dans leurs caractères anatomiques. C'est en effet ce qui a lieu.

La description que nous allons faire des lésions trouvées sur le poumon des enfants qui succombent à de prétendues pneumonies peut se rapporter parfaitement à l'état normal de cet organe chez le fœtus, à part toutefois quelques variétés que nous aurons soin d'indiquer.

*Caractères anatomiques.* — Lorsqu'on examine le tissu pulmonaire ainsi affecté, on le trouve privé d'air et ne crépitant plus à la pression.

Il est charnu, compacte, mais souple, flasque; d'une pesanteur spécifique, plus grande que celle de l'eau, ce qui le fait plonger au fond de ce liquide.

On distingue très-bien à sa surface les interstices celluleux qui séparent les lobules.

Sa couleur est en général d'un rouge violet; mais elle peut devenir noirâtre quand le sang qui l'engorge est en plus grande abondance.

Sa consistance est variable suivant la proportion des liquides qui le pénètrent; ordinairement plus grande qu'à l'état normal, elle peut cependant diminuer au point d'acquérir la friabilité de l'hépatisation.

Sa coupe est lisse, uniforme, nette.

On en fait suinter par la pression plus ou moins de sérosité sanguinolente.

On distingue parfaitement la texture organique et les différents éléments qui entrent dans la composition du tissu, vaisseaux, bronchioles, etc.

Enfin, l'insufflation fait pénétrer l'air dans toutes les vésicules et rend à l'organe ses caractères physiologiques.

Avant d'aller plus loin et de spécifier les différentes formes sous lesquelles se présente l'état fœtal, il nous faut vider une question fondamentale et qui domine tout ce travail. C'est à savoir si les caractères que nous venons d'indiquer sont pathognomoniques d'une affection particulière, essentiellement distincte de l'inflammation; c'est-à-dire, s'ils sont assez tranchés, assez positifs pour qu'on ne puisse les confondre avec ceux d'aucune autre maladie. Ainsi sera séparé notre état morbide de la pneumonie avec laquelle il a été compris jusqu'à présent; ainsi sera déterminée sa nature et justifiée sa dénomination.

On comprend que nous attachions la plus grande impor-

tance à ce que ces caractères différentiels soient bien compris et bien admis. Nous ne saurions donc les analyser avec trop de soin. Dans le tableau comparatif que nous allons faire, nous reprendrons en particulier chaque propriété assignée à l'état fœtal, nous l'opposerons à celle qui lui correspond dans la pneumonie, en faisant ressortir leurs différences.

La couleur rosée du poumon est remplacée dans les deux altérations par une couleur plus foncée; les nuances de ce rouge sont très-variables : aussi doit-on y attacher une médiocre importance. Cependant nous devons dire qu'en général, dans l'hépatisation, c'est un rouge fauve qui peut se comparer à l'acajou, et dans l'état fœtal un rouge lie de vin qui se rapproche plus ou moins du violet.

L'apparence vésiculaire de l'organe a disparu; mais dans l'un c'est une surface uniforme, où on ne distingue plus rien de la disposition anatomique; dans l'autre, on reconnaît très-bien les divisions lobulaires; les interstices celluleux sont très-apparents, et on peut voir quelquefois les artérioles qui marchent dans ces espaces. La délimitation de la lésion est irrégulière dans le premier cas, elle n'est point déterminée par la séparation des lobules; dans le second, au contraire, elle affecte la disposition lobulaire.

Assez souvent la surface des parties hépatisées est recouverte par des fausses membranes plus ou moins apparentes, indiquant la participation de la séreuse à l'inflammation du parenchyme contigu : dans l'état fœtal, jamais on n'observe rien de semblable; la plèvre est mince, transparente, en un mot parfaitement normale.

Dans les deux cas, le tissu n'est plus aéré, léger et spongieux; il est devenu dense et compacte. Mais tandis que le poumon hépatisé est rénitent, dur au toucher, donnant la sensation du foie; les portions de poumon, revenues à l'état fœtal, présentent toujours un certain degré de flaccidité et de souplesse comparable à celle du tissu musculaire. L'un est

gonflé, turgescent; l'autre est comme affaissé, ratatiné. Nous avons eu plusieurs fois l'occasion de rencontrer réunis ces deux états anatomiques; c'est-à-dire qu'au milieu d'un parenchyme revenu à l'état fœtal, il existait un noyau d'hépatisation. Alors, au premier coup d'œil, on saisissait parfaitement les différences : le dernier formait une bosselure, une nodosité, et se présentait en relief au-dessus des parties saines; tandis que le premier était plus ou moins déprimé au-dessous.

Tous deux gagnent le fond de l'eau, mais celui-ci plus lentement que l'autre.

Dans l'inflammation en général, et dans l'inflammation du poumon en particulier, la diminution de cohésion des tissus est un caractère pathognomique. Le plus souvent la friabilité est d'autant plus grande qu'elle répond à un degré plus avancé de pneumonie. En est-il de même dans l'état morbide que nous étudions? Il semble au contraire que plus il est ancien, plus sa résistance à la traction et à la déchirure augmente. Dans la plupart des cas, sa force de cohésion est telle, qu'elle devrait exclure toute idée de phlegmasie. Comment comprendre, en effet, que l'inflammation, dont le propre est de disgréger les éléments d'un tissu, d'en altérer la structure, puisse lui donner en même temps plus de fermeté. Sans doute il est des inflammations dont le dernier effet est de durcir et condenser les organes où elles siégent; mais ils restent cassants et se déchirent aisément dans tous les sens; tandis que le poumon carnifié, sans être très-dur, résiste aux tractions et à la pénétration des doigts, parce que les bronches, les vaisseaux et le tissu cellulaire qui entrent dans sa composition sont maintenus dans leur intégrité, et opposent leur solidité à la déchirure du parenchyme.

L'état fœtal n'offre pas toujours cet aspect sec et coriace qui lui a valu le nom de carnification; il peut, lorsque les vaisseaux sont congestionnés, devenir presque aussi friable que le tissu hépatisé. Il y a une cause organique qui peut rendre

compte d'une certaine friabilité dans un organe non enflammé: dans le jeune âge, les tissus, en général, ont moins de consistance qu'à un âge plus avancé; c'est un fait généralement admis; il pourrait donc arriver qu'un observateur, prenant pour type de consistance le poumon de l'adulte, serait induit en erreur en rattachant à l'inflammation un certain degré de friabilité normale dans un poumon d'enfant. Indépendamment de cette influence exercée par l'âge, il en est une autre qui contribue à diminuer la cohésion des tissus dans certaines formes d'état fœtal : c'est la congestion vasculaire, qui, en abreuvant de liquides le parenchyme pulmonaire, lui ôte sa solidité.

On voit par là que la diminution de cohésion n'emporte pas nécessairement avec elle l'idée d'une inflammation préalable.

Malgré l'analogie apparente qui existe, sous le rapport de la consistance, entre l'état fœtal avec congestion et les tissus enflammés, nous allons voir que ce caractère différentiel peut encore conserver toute sa valeur. En effet, on n'observe pas la même sorte de friabilité dans les deux cas; on remarque dans le cas d'hépatisation que l'instrument tranchant divise plus aisément les tissus. M. Dugès a comparé avec beaucoup de justesse la sensation qu'on éprouve à celle que donne un couteau qui tranche un fruit cru; mais un caractère plus important, et qui mérite toute notre attention, c'est qu'en écrasant le tissu fœtal congestionné, après avoir exprimé tous les liquides, on retrouve entre ses doigts un résidu qui est le parenchyme lui-même, conservant toute sa cohésion. Il n'en est pas de même dans l'hépatisation; on peut, par la pression, réduire tout le tissu en une bouillie homogène, une sorte de pulpe dans laquelle on ne distingue plus aucun élément organique.

Nous n'insisterons pas sur l'aspect de la coupe, qui est lisse dans un cas, et grenu dans l'autre; nous dirons seulement que,

pour constater ce caractère différentiel, il ne faut pas se contenter de la section avec le scalpel, mais avoir recours à la déchirure. Nous ne pensons pas, comme MM. Rilliet et Barthez, qu'il soit sans importance, et que l'on rencontre indifféremment ces deux aspects dans la pneumonie : il est probable que les cas où ils ont rencontré l'aspect lisse n'appartenaient pas à la pneumonie, mais bien à l'état fœtal.

Les liquides qui s'écoulent par la pression sont bien différents : dans l'une, c'est une sanie lie de vin ou grisâtre; dans l'autre, c'est du sang pur ou mêlé de sérosité; très-abondant quand il y a congestion, le tissu est presque sec dans la carnification.

En raclant avec un bistouri le poumon hépatisé, on enlève presque tout le parenchyme en bouillie; tandis que, dans l'état fœtal, on n'enlève que du sang, le parenchyme lui-même résistant à l'action de l'instrument.

Lorsqu'on examine avec soin la composition anatomique des parties malades, on voit que, dans un cas, les éléments organiques sont confondus dans une masse assez uniforme et assez homogène, au milieu de laquelle on distingue à peine les principaux vaisseaux et les principales bronches diminués de volume, comprimés par le développement inflammatoire de la substance parenchymateuse. Dans l'autre cas, on reconnaît parfaitement tous ces éléments anatomiques : les bronches même d'un petit calibre, les vaisseaux, et surtout les veines dont les parois sont blanchâtres, le tissu cellulaire, les séparations lobulaires. Il est impossible, en face d'une intégrité aussi complète, de conserver le moindre doute sur l'absence de toute inflammation dans ces tissus.

S'il en restait encore, il devrait être levé par notre dernier caractère différentiel, que nous considérons comme péremptoire. C'est le retour à l'état physiologique des lobules revenus à l'état fœtal au moyen de l'insufflation. Ce caractère exclut nécessairement, dans le tissu qui le possède, toute idée d'in-

flammation avec lésion véritable. Comment admettre que celle-ci puisse disparaître, et l'organe reprendre son état normal, sous l'influence de cette seule opération ?

D'ailleurs, jamais un poumon franchement hépatisé ne se laisse pénétrer d'air par l'insufflation. Nous savons que notre collègue et ami, le docteur Bouchut, a avancé le contraire dans une note de sa thèse, disant formellement que dans tous les cas le poumon hépatisé au 2e ou 3e degré se laissait distendre par l'air, redevenait crépitant et surnageait; mais il a sans doute été abusé par quelque circonstance qui nous échappe. L'expérience est si facile, nous l'avons répétée tant de fois, qu'il ne reste pas la moindre incertitude dans notre esprit sur la valeur de ce caractère. A l'aspect d'une portion de poumon compacte, et d'après les signes précédents, nous disons d'avance si elle peut être insufflée, et il est rare que nous nous trompions. Dans la pneumonie lobaire, dans la véritable pneumonie *mamelonnée*, nous n'avons jamais pu, malgré les plus grands efforts, parvenir à faire pénétrer de l'air au sein des tissus enflammés. Après des épreuves réitérées, nous retrouvions le tissu compacte, friable, et plongeant aussi rapidement au fond de l'eau qu'auparavant. Dans le cas d'état fœtal ou de pneumonie catarrhale, le moindre effort suffit à remplir et distendre les cellules qui étaient privées d'air; elles ressemblent alors complétement à l'état normal, à part une coloration plus rouge, dépendante de l'oxygénation du sang contenu dans les capillaires.

On peut juger combien ce caractère est précieux pour distinguer d'emblée la véritable de la fausse pneumonie.

Il est à regretter que M. Denis ne s'en soit pas servi dans ce but : il eût mieux précisé l'histoire de ses congestions pulmonaires, que le premier, et à peu près le seul il a étudié avec quelque soin. Cet auteur apprécie parfaitement les effets de l'insufflation dans les différents degrés de la pneumonie. « Dans le 1er, *engouement*, l'air pénètre partout; dans le 2e,

*splénisation*, l'air ne s'introduit plus qu'incomplétement, et dans quelques cellules seulement, parce que leur capacité a diminué par l'effet de l'engorgement du tissu cellulaire qui les environne; elles sont même déjà en partie remplies de sang exsudé qui s'y est caillé. Enfin, dans l'hépatisation, il ne peut y avoir pénétration, parce que le sang est combiné avec le tissu pulmonaire et une certaine quantité de fibrine coagulée dans ses mailles. »

Nous concluons, de tout ce qui précède, que l'affection décrite par nous diffère essentiellement de l'inflammation pulmonaire. Si l'on veut bien se rappeler l'épigraphe placée en tête de ce mémoire : « C'est par l'altération des organes que l'on doit caractériser et spécifier les maladies, » on sera amené à voir dans l'état fœtal une affection *sui generis*, entièrement distincte par sa nature de la pneumonie, et devant réclamer un traitement différent. S'il nous est permis de préciser davantage, nous considérons cet état comme passif, asthénique, c'est-à-dire avec absence du *fluxus doloris et sanguinis* propre à l'inflammation. Nous croyons qu'il n'y a point travail de décomposition et formation de produits pathologiques, mais seulement modification physique dans la structure des organes.

Nous allons maintenant étudier en particulier les formes principales sous lesquelles se présente l'état fœtal.

On peut distinguer, suivant l'âge et le siége où on l'observe, deux variétés qui se rapportent aux deux modes d'après lesquels se développe cette altération.

La première, que nous appellerons *état fœtal simple*, est celle que nous avons le mieux étudiée, parce qu'elle est surtout fréquente à l'hôpital des Enfants malades. Elle se rencontre chez les enfants de 15 mois à 5 ans, comme complication de la plupart des maladies et surtout de la bronchite. Cette variété offre au plus haut degré les caractères distinctifs énoncés dans la description générale. L'état fœtal simple ressemble-

rait de tous points au poumon de fœtus, si n'était sa consistance, qui devient d'autant plus grande qu'on l'observe à un âge plus éloigné de la naissance, en raison de l'accroissement des éléments fibreux et de la solidité plus grande qu'acquiert la trame cellulaire. Dans certains cas, le tissu condensé devient tellement sec, coriace, résistant à la pression, qu'il a été considéré, par quelques auteurs, comme le dernier terme d'une inflammation chronique qu'ils ont appelée *carnification*. Nous saurons que penser d'une pareille manière de voir.

Le siége le plus ordinaire de l'altération est à la périphérie de l'organe, là où il a peu d'épaisseur, dans les appendices du bord tranchant, à la languette du lobe supérieur gauche, au pourtour de la base; c'est ce qui a été décrit sous le nom de *pneumonie marginale*. Ces lieux d'élection viennent à l'appui de ce que nous dirons sur son mode de développement. Par suite du ralentissement des forces respiratoires, l'air ne pénétrant plus avec assez d'énergie et assez avant dans le parenchyme, ce sont les parties les plus reculées qui sont soustraites les premières à son influence et qui en ressentent plus complétement la privation; c'est là aussi où les effets doivent être plus prononcés. Cependant on voit assez fréquemment des lobules revenus à l'état fœtal disséminés à la surface et dans l'épaisseur du poumon.

Ils forment alors des plaques irrégulières, dures, déprimées au dessous du niveau des lobules aérés qui les entourent; ils sont d'une couleur violacée, lie de vin; on y distingue les intersections lobulaires; la pression n'en fait sortir que peu de liquides, et le râclement du scalpel ne peut extraire qu'une sérosité sanguinolente; ils s'écrasent difficilement; la structure lobulaire y est très-évidente. L'insufflation les distend en leur donnant un volume considérable. Nous verrons que cette différence de volume déterminée par l'insufflation est bien moins prononcée dans la deuxième variété et surtout dans la pneumonie catarrhale.

Ces caractères remarquables ont toujours frappé les bons observateurs, qui, d'ailleurs, ne songeant jamais à autre chose qu'à la pneumonie, les ont signalés comme appartenant en propre à la pneumonie des enfants. Nous allons rapporter quelques-unes de leurs descriptions, ce qui servira de complément à celle que nous venons de donner. M. Berton, dans une note de sa thèse, dit : « L'état indiqué sous le nom de *splénisation* est surtout fréquent. Cet état consiste en un tissu flasque, variant par la couleur du brun au rouge vermeil, dure, dense, serré, très-difficile à déchirer, n'offrant à la loupe ni aréoles, ni granulations, mais des intersections blanches, un aspect lisse ; la pression n'en fait rien suinter, et il se précipite au fond d'un vase plein d'eau. » Il trouve, avec beaucoup de raison, que la dénomination de *splénisation* est impropre, parce que le tissu a plus de ressemblance avec la substance corticale du rein. Il considère cependant cette lésion comme le premier degré d'une inflammation qui devient suppurative, et il insiste surtout sur les abcès qui en résultent. Nous verrons que ces cavités purulentes sont tout à fait indépendantes de la pneumonie lobulaire, et qu'elles se rapportent au catarrhe des petites bronches et des vésicules.

De la Berge a donné une excellente description de notre état sous le nom de pneumonie lobulaire : « Lorsque les indurations pulmonaires sont situées superficiellement, la couleur du poumon est *violacée*, et en ce lieu le tissu paraît comme *déprimé*. L'incision portant jusque sur le noyau induré qu'on sentait à la pression, on voit qu'il tranche sur les parties environnantes : 1° par sa coupe lisse, uniforme ; 2° par sa densité qui lui permet de se précipiter au fond de l'eau ; 3° par sa coloration violette ; 4° par la sécheresse de la partie incisée, qui fait que le râclement du scalpel ne peut extraire aucune sérosité sanguinolente ou aérée. » Il y a bien dans sa description quelques points qui diffèrent de la nôtre, parce qu'indépendamment de l'état fœtal simple, il observait d'autres lésions concomitantes que

nous étudierons plus loin et qui se rapportent à l'inflammation catarrhale. Ainsi, il indique une coloration grise jaune, succédant à la couleur violette, et qui n'est que le résultat de l'infiltration purulente des cellules. — Dans le mémoire de M. Burnet on retrouve les mêmes analogies et les mêmes différences. « La surface des parties malades offre encore, dans les saillies et les sillons interlobulaires, la démarcation des pneumonies partielles; le tissu n'offre jamais l'homogénéité de l'hépatisation simple; il est plus compacte et d'une grande *dureté;* le tissu cellulaire interlobulaire est plus blanc. »

C'est dans le travail de M. Rufz que se trouvent les caractères les plus explicites et les plus tranchés de notre état fœtal. On verra que cet auteur, frappé des différences entre ce qu'il observait et la véritable hépatisation, pressentait en quelque sorte la nature de la lésion qu'il avait sous les yeux. « J'ai observé une altération du tissu pulmonaire qui n'est certainement pas l'hépatisation, mais dont j'ignore tout à fait la valeur symptomatologique. Cet état se rencontre ordinairement le long du bord inférieur du lobe supérieur. Il peut occuper presque tout le lobe moyen ou la circonférence de la base du lobe inférieur, dans l'épaisseur d'une ligne à un demi-pouce. Là, le tissu pulmonaire est affaissé; sa coloration est violacée, mais sur ce fond violacé on distingue des taches blanchâtres disposées en carré ou en damier qui circonscrivent des lobules. Il n'y a pas de crépitation; l'air parait entièrement expulsé; *on dirait une portion du poumon d'un enfant qui n'a pas respiré.* Détaché, il ne surnage pas, il est dur, et lorsque cette altération existe en même temps que l'hépatisation, on en saisit la différence au premier coup d'œil. Ne serait-ce point un simple résultat de la compression de ces parties du tissu pulmonaire? »

Mais d'où viendrait cette compression, puisque les parties voisines sont aérées et spongieuses? On voit que M. Rufz était sur la voie, qu'il avait saisi le caractère de cette altération et ses différences avec l'inflammation. Pourquoi

faut-il que, dans sa description de la pneumonie chez les enfants au-dessous de six ans, il répète les mêmes caractères comme appartenant en propre à la pneumonie lobulaire, et sans émettre le moindre doute sur la nature inflammatoire de la lésion. « Aspect lisse ; les vésicules n'y sont pas visibles ; la coloration est d'un rouge plus ou moins violet, la consistance assez résistante ; on ne sent plus aucune crépitation ; le tissu pulmonaire donne plutôt une sensation molle et pâteuse... Mais cette *hépatisation* diffère surtout de celle des adultes, en ce que la surface des coupes ne présente point l'aspect granulé qui est particulier à ce genre d'altération. »

Viennent enfin MM. Rilliet et Barthez, qui reproduisent la description précédente ; seulement, à cet état que M. Rufz n'avait pas osé caractériser, et qu'il s'était contenté de séparer de l'hépatisation, les auteurs que nous citons ont cru devoir donner le nom de *carnification*, et en ont fait une forme particulière de la pneumonie. « Il *semblerait* que les vésicules pulmonaires se sont oblitérées à la suite de quelque maladie, d'une inflammation, peut-être, sans conserver d'engorgement, et en *perdant la faculté de se dilater* (l'insufflation prouve le contraire). D'après cela, on serait porté à regarder la carnification comme une sorte de terminaison de la pneumonie, ou *comme une pneumonie chronique*. » Mais le propre d'une inflammation longtemps fixée sur un tissu n'est-il pas d'en altérer et d'en dénaturer la composition ? et si l'on peut rendre à ce tissu toutes ses propriétés physiologiques au moyen d'une épreuve très-simple, ne doit-on pas écarter toute idée de lésion inflammatoire ancienne et profonde ?

Il résulte de toutes ces citations que les observateurs qui nous ont précédés ont vu comme nous l'état fœtal ; ils en ont indiqué quelques caractères, qui, au lieu de les mettre sur la voie de la véritable nature de l'altération, n'ont fait que les égarer, en leur apparaissant comme des signes distinctifs de

la pneumonie des enfants, alors qu'ils étaient la négation de toute pneumonie.

2ᵉ Variété. — *État fœtal congestionnel.* — Outre la 1ʳᵉ variété d'état fœtal simple que nous venons de décrire, et qui occupe de préférence les parties du poumon les moins épaisses, on observe assez souvent le long du bord postérieur un grand nombre de lobules privés d'air, disséminés au milieu du tissu sain, ou groupés de manière à représenter des surfaces qui s'étendent parfois à toute la hauteur du poumon. Isolés ou réunis, ces lobules sont parfaitement circonscrits par les intersections celluleuses; ils sont d'un rouge un peu moins violet que dans la forme précédente; ils sont moins déprimés et plus friables; et lorsqu'on les écrase, ils laissent suinter une quantité notable d'un liquide sanguin non aéré.

Ces caractères pourraient faire croire à une véritable hépatisation lobulaire disséminée ou généralisée; mais la souplesse de ces indurations, l'aspect lisse de leur coupe, l'intégrité dans la structure du tissu, la friabilité qui est différente, et surtout l'insufflation qui dissipe toute apparence pneumonique et rend à ces lobules leur couleur rosée, leur aspect vésiculaire et presque leur degré normal de distinction, toutes ces choses rendent une méprise impossible. Nous avons vu que l'état fœtal simple de la périphérie se produisait sans doute par une sorte de rétraction du tissu pulmonaire, qui, venant à être privé de son activité fonctionnelle par défaut d'air, revient peu à peu sur lui-même et se condense. L'état fœtal congestionnel est produit par un mécanisme différent. Sans doute l'accumulation du mucus bronchique, en s'opposant à la libre entrée de l'air dans les cellules, et la faiblesse du sujet, en rendant les inspirations moins complètes et moins profondes, peuvent et doivent aussi contribuer à développer cette 2ᵉ variété d'état fœtal. Mais il y a de plus une congestion sanguine des réseaux vasculaires qui enve-

loppent les cellules, congestion qui a pour effet d'affaisser ces dernières. S'il pouvait rester quelque doute sur le mécanisme suivant lequel s'opère cette lésion, nous rapporterions plusieurs faits d'œdème du poumon, suite de scarlatine, et dans lesquels la sérosité infiltrée dans les mailles du tissu cellulaire extra-vésiculaire avait agi comme le sang engorgé dans les vaisseaux pour affaisser de dehors en dedans les vésicules et donner au tissu les *apparences d'un poumon hépatisé* (c'est-à-dire densité, friabilité, compacité, couleur rouge foncée, etc.). Lorsqu'on venait à insuffler l'organe, et par conséquent à presser sur les parois de dedans en dehors, on voyait couler la sérosité refoulée de toutes parts, et ce poumon redevenir léger et bien aéré comme à l'état normal.

C'est, comme nous le verrons, l'état fœtal congestionnel uni à l'inflammation catarrhale des vésicules, qui, venant à envahir, chez les enfants de 2 à 5 ans, des portions assez étendues du bord postérieur des poumons, constitue les altérations décrites sous le nom de *pneumonie lobulaire généralisée;* altérations qui, pour nous, doivent être distinguées avec soin de la véritable hépatisation.

L'état fœtal congestionnel est la seule variété que l'on rencontre chez les enfants nouveau-nés; nous croyons, en effet, et nous allons chercher à démontrer qu'on doit regarder comme des exemples de cette altération la plupart des faits qui ont été présentés par les auteurs comme des cas de pneumonie lobaire simple ou double.

Ce n'est qu'après avoir parfaitement étudié l'état fœtal simple chez les enfants de 2 à 5 ans, que nous avons été amenés à rechercher le même état chez les enfants nouveau-nés. Nous avons suivi l'hôpital des Enfants trouvés, et nous devons à l'obligeance de notre excellent ami le docteur Thore de nous avoir communiqué des renseignements importants qui n'ont fait que confirmer toutes nos prévisions. Là, en effet, nous avons retrouvé sur les poumons, considérés comme

étant le siége d'une hépatisation, tous les caractères essentiels de notre état fœtal. Toutefois, la maladie ne se présentait pas avec le même aspect : c'étaient des lobes entiers ou des portions assez étendues qui étaient redevenues lourdes et compactes; l'altération siégeait de préférence à la partie postérieure.

Au lieu d'être plus ou moins déprimé, sec, ratatiné, le poumon était volumineux, tendu et gorgé de liquides; en un mot, il y avait *congestion.*

Cette congestion offre différents degrés, depuis un état qui se rapproche de la forme précédente, jusqu'à une sorte d'apoplexie pulmonaire, où le tissu est noirâtre et friable.

La consistance est variable; elle présente en général une certaine dureté; mais les doigts écrasent assez facilement le parenchyme.

La couleur est d'un rouge violet plus ou moins foncé; mais on n'observe pas cette teinte fauve, brune, que nous avons dit appartenir à l'hépatisation.

Il n'est pas aussi facile de distinguer à la surface les interstices celluleux qui séparent les lobules, et dans l'intérieur les éléments anatomiques du poumon; non pas qu'ils aient disparu sous l'influence d'une altération inflammatoire, mais parce qu'ils sont masqués par la coloration foncée des tissus. Ces derniers conservent encore une certaine souplesse qu'on ne retrouve jamais dans l'inflammation.

La pression en fait écouler du sang et de la sérosité en grande abondance; et ce qui reste entre les doigts n'a pas la consistance caractéristique de la 1re variété, ce qui tient à la friabilité normale du parenchyme dans le 1er âge. Si l'on écrase un poumon de fœtus, on verra qu'il se réduit facilement en un détritus assez homogène, où l'on ne retrouve plus les éléments anatomiques (bronches, vaisseaux, etc.) que nous avons vus, à un âge plus avancé, constituer une trame résistante qui exclut l'idée d'inflammation.

La coupe du poumon est remarquable par son aspect lisse et poli; la déchirure ne peut en aucun cas y faire voir de granulations.

Enfin, l'insufflation distend *toutes* les vésicules et rend aux parties compactes leur légèreté et leur couleur rosée. Nous devons dire, toutefois, que le poumon ne prend pas alors un développement aussi grand que dans la 1re variété, parce que les capillaires gorgés de sang occupent un certain volume dans la vésicule qu'ils tapissent, et empêchent son extension complète.

La pleurésie, même au plus faible degré, est aussi rare dans l'état que nous étudions qu'elle est fréquente dans la pneumonie véritable.

Tous ces caractères sont opposés à ceux qui sont fournis par l'examen d'un poumon enflammé, non-seulement chez l'adulte, mais encore chez l'enfant nouveau-né; et, d'ailleurs, l'inflammation du même parenchyme ne doit-elle pas conserver à tous les âges ses caractères pathognomoniques? Quoique rares, nous avons cependant observé de véritables pneumonies lobaires chez les nouveau-nés; nous citerons des auteurs qui en ont tracé de fort bonnes descriptions différant complétement de celle que nous venons de donner.

Dans l'ouvrage remarquable de M. Valleix, sur les maladies des enfants nouveau-nés, la pneumonie occupe une large part; il est impossible d'étudier avec plus de soins et de détail les moindres particularités relatives à cette affection. Cependant il n'y est pas question du tout de congestions, d'engouement, de quelque chose enfin qui rappelle une maladie que nous avons considérée comme si fréquente. La pneumonie seule est décrite, d'après un résumé de 15 observations. L'auteur est si peu préoccupé des congestions pulmonaires, qu'il n'établit aucun signe différentiel ni aucune discussion contradictoire, pour démontrer la réalité de l'inflammation dans la lésion qu'il rapporte à la pneumonie. Voyons donc si ses caractères

anatomiques sont tellement décisifs qu'ils ne puissent être contestés.

« La couleur des points hépatisés variait du violet foncé au brun noirâtre ; elle était uniforme dans 12 cas sur 15.

« Dans aucun cas, la coupe du tissu malade n'était *granulée*. Lorsqu'il existait une induration, la coupe était lisse, nette et luisante, comme un morceau de marbre poli. Le poumon n'a été déchiré qu'une fois, dans le but de rechercher les granulations sur la déchirure ; elles n'existaient pas, et comme le tissu était dur, de couleur lie de vin, et donnait un liquide brun non aéré, c'est-à-dire que son altération était en tout semblable à celle qu'on trouvait dans la grande majorité des autres cas, on a tout lieu de croire que les granulations ne se montrent pas plus sur la déchirure que sur la coupe du poumon, et qu'elles n'existent pas dans la pneumonie des nouveau-nés.

« Le tissu altéré était *dur* ou *très-dur* chez 12 sujets ; il n'offrait pas de crépitation, et plongeait au fond de l'eau. Il n'existait qu'une seule fois des traces d'inflammation de la plèvre, et encore n'avait-elle aucun rapport avec la pneumonie. — Cette pneumonie est presque toujours mortelle. »

Qu'on veuille bien se rappeler les caractères que nous avons assignés à l'état fœtal avec congestion, et l'on verra qu'ils se retrouvent en grande partie dans cette description, tandis que les signes pathognomoniques de l'inflammation y manquent presque tous. On pourrait objecter que c'est précisément l'absence de ces signes qui caractérise la pneumonie des nouveau-nés, et la fait différer de celle de l'adulte. Mais nous allons voir formuler, d'une manière très-précise, les caractères qui appartiennent à la véritable pneumonie lobaire, par un auteur qui y insiste avec trop de soin, qui les contrôle trop scrupuleusement, pour qu'il ne les ait pas bien observés et qu'il n'en ait pas parfaitement compris la valeur. Dans l'excellente thèse de M. Dugès, on trouve en effet une description

de la pneumonie chez les enfants nouveau-nés, qui se rapproche beaucoup de celle de l'adulte. « Le poumon est compacte, solide, dur en tout ou en partie. Je ne crois pas avoir trouvé plus d'une fois cette compacité sans traces de pleurésie. Celle-ci est caractérisée par un épanchement de sérosité visqueuse rougeâtre, mêlée de flocons d'albumine ; il est digne de remarque que, dans toutes les inflammations des membranes séreuses, chez les enfants très-jeunes, j'ai trouvé au liquide épanché une viscosité considérable, et qu'il n'a pas en pareil cas chez l'adulte. Ces maladies, traitées convenablement, sont, selon moi, *toujours curables.* » Certes, M. Dugès ne s'est pas mépris, ce sont bien des pleurésies et des pneumonies qu'il a observées. Mais ce qui prouve bien qu'il ne s'en laissait pas imposer facilement, c'est le passage suivant :

« Il faut bien se garder de prendre pour compacité péripneumonique l'état du poumon de quelques nouveau-nés débiles chez lesquels la respiration ne s'est point complétement établie (interprétation fausse ou trop absolue). Je l'ai trouvé tel 3 jours après la naissance (et probablement plus longtemps), et le plus souvent c'était le poumon droit qui en était le siége. Les poumons étaient violacés, privés d'air dans une partie de leur étendue, gagnant le fond de l'eau, compactes enfin ; mais flasques, mous, flexibles, coriaces, peu développés et ne remplissant qu'incomplétement le côté correspondant du thorax. Quand un seul lobe était maléficié, c'était ordinairement l'inférieur. Il en est de même pour la pneumonie ; mais, du reste, quelle différence ! Poumon gonflé, dur, facile à couper, à déchirer et à écraser entre les doigts, *d'un rouge jaunâtre,* gorgé de sucs. M. Chaussier, qui a bien observé l'état ci-dessus mentionné, le regarde comme l'effet d'une congestion ultérieure à la naissance. Malgré tout le poids d'une pareille autorité, je ne saurais partager son opinion. J'ai trouvé trop d'analogie entre ce que m'offraient les enfants morts avant de naître et ce que m'offraient ceux qui mouraient plusieurs jours

plus tard. » Comment cette analogie peut-elle exclure l'idée d'une congestion ultérieure à la naissance?... Quoi qu'il en soit, la description donnée par M. Dugès est en opposition compléte avec celle de M. Valleix, non-seulement sous le rapport des caractères anatomiques, mais encore sous celui des symptômes. Ce dernier auteur ne peut expliquer cette divergence autrement qu'en révoquant en doute l'exactitude des faits de son prédécesseur, et en attribuant à l'imperfection de sa méthode d'observation les résultats qu'il considère comme controuvés. Ne pourrait-on pas se rendre compte autrement de ces différences? M. Dugès a puisé ses matériaux à l'hospice de la Maternité, où chaque enfant, confié aux soins de sa mère, se trouve à peu près dans les mêmes conditions que ceux en dehors de l'hôpital; ne peut-il pas se faire alors que ce soit la véritable pneumonie qu'il ait seule observée? M. Valleix a recueilli ses faits à l'hospice des Enfants trouvés, où se trouvent réunies toutes les circonstances propres à développer l'état fœtal. Laissant donc à chacun son mérite d'observation, nous sommes portés à croire que les différences dans les descriptions de ces deux auteurs dépendent de ce qu'ils n'ont pas observé la même maladie.

*Circonstances qui favorisent le développement de l'état fœtal.* — La faiblesse native des enfants, ou celle qui résulte des maladies plus ou moins longues, et dans lesquelles on a employé des médications débilitantes, est une condition pathologique au milieu de laquelle on voit ordinairement survenir l'état fœtal. Ainsi, par exemple, chez les enfants qui succombent à la suite de diarrhées longtemps prolongées, et qui, jusque dans les derniers moments, n'ont présenté aucun symptôme du côté de la poitrine, il n'est pas rare de rencontrer à l'autopsie un plus ou moins grand nombre de lobules isolés ou groupés qui ont subi cette transformation, prise en pareil cas pour de la pneumonie lobulaire restée latente.

Le catarrhe bronchique, en s'opposant à la pénétration

de l'air dans les vésicules, contribue puissamment à produire l'état fœtal.

En effet, le mucus abondant, épais, qui s'accumule dans les tuyaux bronchiques d'autant plus facilement que l'enfant est plus jeune ou plus affaibli, et qui, dans tous les cas, même les plus favorables, n'est expectoré qu'incomplétement, ce mucus n'est-il pas l'obstacle le plus positif à la libre circulation de l'air dans les petites bronches? C'est la coexistence de ce catarrhe qui a fait considérer l'altération des lobules comme de l'hépatisation, parce qu'on attribuait à cette dernière les symptômes réactionnels qui appartenaient au premier.

A ces influences morbides, nous ajouterons certaines causes mécaniques qu'il nous suffira d'indiquer pour en faire sentir toute l'importance. Ainsi, la constriction exercée sur la poitrine par le maillot et la couche que l'on fixe autour de la base du thorax, l'immobilité à laquelle sont condamnés les enfants, et le décubitus dorsal longtemps prolongé, sont autant de causes qui gênent les mouvements respiratoires, rendent les inspirations moins complètes, les secousses de toux moins puissantes, et en définitive ralentissent l'activité du poumon. De plus, la dernière favorise chez les enfants affaiblis la congestion du bord postérieur de l'organe. Nous mentionnerons encore la stagnation de l'air, et surtout ses mauvaises qualités qui le rendent impropre à l'hématose. Les couches d'air qui entourent immédiatement l'enfant deviennent de moins en moins pures lorsqu'elles sont enfermées par des rideaux qui s'opposent à leur renouvellement. Cela est d'autant plus nuisible que cet air est déjà vicié par toutes sortes d'émanations dans nos salles d'hôpitaux.

Quand les deux variétés de l'état fœtal sont isolées ou peu étendues, elles ne donnent lieu à aucun symptôme qui permette d'en assurer l'existence. Les râles sous-crépitants ou muqueux qui existent chez des enfants atteints de catarrhe et à l'autopsie desquels on rencontre, indépendamment des altérations

propres à cette dernière maladie, un certain nombre de lobules revenus à l'état fœtal simple ou congestionnel; ces râles doivent être rapportés au catarrhe lui-même. L'altération morbide qui nous occupe ne peut qu'être *soupçonnée* quand elle est lobulaire; et elle devra l'être toutes les fois qu'une affection chronique et surtout un catarrhe bronchique se développeront sur un enfant soumis à l'influence des causes que nous venons d'énumérer.

Quand l'état fœtal occupe la plus grande partie d'un lobe, il se manifeste des symptômes qui dépendent tantôt de cette altération elle-même, comme la diminution de sonorité de la poitrine et l'affaiblissement du bruit respiratoire, tantôt de la pneumonie catarrhale qui l'accompagne et dont les symptômes s'ajoutent aux précédents et les modifient. Nous verrons, en traitant de cette dernière affection, comment on doit rapporter en grande partie à l'état fœtal congestionnel du bord postérieur des poumons le souffle voilé et la matité qui accompagnent les râles du catarrhe.

*Moyens propres à prévenir l'état fœtal, et à le combattre quand il s'est développé.* — D'après notre manière de voir sur la nature de l'altération, on comprendra sans doute qu'il n'y a pas à proposer de médication antiphlogistique, dérivative ou révulsive; non-seulement parce qu'elles n'ont point à s'attaquer à une inflammation qui n'existe pas, mais encore et surtout parce qu'elles agissent en produisant une débilitation qui est la source principale de la maladie. Les seuls moyens qui puissent s'appliquer spécialement à l'état fœtal sont physiques, puisés dans l'hygiène, et consistent surtout à éloigner les causes.

Quand un enfant est en proie, depuis quelque temps, à une maladie qui a eu pour effet de produire une faiblesse et un amaigrissement notables, il faut avoir soin d'entretenir autour de lui une température douce et égale; *il devra être fréquemment pris sur les bras et promené dans l'appar-*

*tement;* quand il sera dans son berceau, on devra le changer souvent de position et ne le laisser que peu de temps sur le dos. Des frictions sèches et aromatiques faites sur tout le corps, et l'emploi de moyens toniques aussitôt que la maladie dont l'enfant est atteint le permettra, tels sont les principaux moyens que l'on doit opposer au développement de l'état fœtal. Quand une inflammation catarrhale étendue et profonde s'accompagnera de symptômes réactionnels plus ou moins violents, on ne devra pas oublier que cette inflammation a beaucoup de tendance chez les enfants à se compliquer d'état fœtal simple et congestionnel, et prendre garde par conséquent de jeter les malades dans un état de faiblesse qui ne ferait qu'augmenter cette altération des lobules. Aussi, devra-t-on de bonne heure substituer aux antiphlogistiques les toniques, et empêcher que, par un décubitus dorsal longtemps prolongé, les lobules du bord postérieur des poumons ne deviennent le siége d'une congestion étendue.

(*La suite au prochain numéro.*)

---

# REVUE GENÉRALE.

## *Anatomie et physiologie.*

**Ovologie :** *Rapports organiques entre l'ovaire et la trompe de Fallope, chez la femme, peu de temps après la conception;* par le docteur J.-E. Pank. — Un des phénomènes les plus curieux, et qui n'est pas encore bien connu, c'est le passage de l'œuf de l'ovaire dans la trompe. On sait bien qu'aussitôt après la conception, chez la femme, les franges de la trompe s'attachent à l'ovaire; mais on ignore complétement quelle espèce de rapport il existe entre ces parties. Les recherches qui pourraient éclairer ce point de physiologie humaine sont très-difficiles à faire, à cause de la rareté des occasions d'observation; et jusqu'à présent celles qui ont été faites sur les animaux ont eu des résultats qui ne concordent pas avec les phénomènes observés chez la femme.

La plupart des auteurs s'accordent à voir dans la turgescence sanguine l'unique raison du rapprochement de l'ovaire et de la trompe de Fallope. Telle est aussi l'opinion de Burdach (*Physiologie*, tom. II). Muller est moins positif à ce sujet : il ne comprend pas pourquoi la trompe s'attache précisément à l'endroit où l'ovule se sépare.

Ce qui rend encore plus difficile l'intelligence de ces phénomènes chez la femme, c'est que l'ovaire, bientôt après la conception, devient rénitent, tendu, tandis que la trompe se remplit de mucosités qui naturellement doivent s'opposer à une adhérence solide. Les franges n'embrassent, en outre, qu'une petite partie de l'ovaire : comment se fait-il alors que les mouvements du corps, la pesanteur de la vessie pleine de liquide, celle du rectum, et les mouvements qui s'opèrent lorsque ces organes se vident, que toutes ces causes réunies ne rompent pas une adhérence faible et purement mécanique ?

Chez plusieurs animaux, par exemple chez les phoques, la fouine et les ours (Treviranus, *Zeitschrift für Physiologie von Tiedemann und Treviranus*, tom. I, cah. I, p. 189 et suiv.); chez les chiens (Weber, *Meckel's Archiv für Anatomie und Physiologie;* Leipsick, 1826, p. 105) ; chez les chauve-souris (Emmert, *ibid.*, tom. IV, cah. I, p. 7) ; chez les cochons (Baër, *De ovi mammalium et hominis genesi. Epist. ad Academ. Cæs. Petropolitanam;* Leipsick, 1827, p. 22), et chez quelques carnivores (R. Wagner, *Lehrbuch der vergleichenden Anatomie ;* Leipsick, 1834-5, p. 353), le mésentère de la trompe se continue vers l'ovaire, l'enveloppe sans y être fixé, et forme tout autour une tunique vaginale propre, à peu près comme celle qui entoure le testicule. Cette enveloppe est, dans quelques-uns de ces animaux, complétement fermée, et ressemble alors à ce qui se voit chez les poissons cartilagineux et chez les animaux invertébrés. Chez d'autres, ce sac présente une petite ouverture par laquelle la trompe communique avec la cavité abdominale; mais cette ouverture se rétrécit considérablement ou se ferme même entièrement après la conception.

Rien de pareil chez la femme : ici les phénomènes semblent se soustraire à toute loi. Tel était du moins l'état de nos connaissances jusqu'à présent. L'observation suivante tend à changer cette opinion. Nous allons d'abord la rapporter, nous réservant à la fin de cet article d'en faire l'examen critique.

J. K., née à S., âgée de 23 ans, jeune fille robuste et pleine de santé, avait passé la nuit du 6 au 7 octobre 1842 dans une chambre remplie de gaz acide carbonique, dans laquelle on la trouva

le matin avec de faibles signes de vie. La mort s'ensuivit le lendemain. On trouva à l'autopsie les parties génitales externes saines et turgescentes; beaucoup de mucosités jaunâtres et consistantes s'étaient écoulées du vagin. Cette fille n'a jamais été enceinte; mais l'état de l'hymen et du vagin indiquaient qu'elle a dû avoir des rapports avec des hommes. La portion vaginale de l'utérus était très-basse et ferme au toucher; l'utérus lui-même placé très-profondément dans le petit bassin. Après l'avoir extirpé, on remarqua que tous les vaisseaux sanguins du bassin, surtout ceux du vagin, étaient gorgés de sang; le vagin était rempli de ces muscosités dont nous avons déjà parlé, et qui s'écoulaient encore à la pression de l'utérus, dont l'orifice était un peu ouvert; cet organe était beaucoup plus bombé en arrière qu'en avant.

La trompe droite s'était fléchie en arrière, et les franges étaient déployées sur l'ovaire; mais il existait entre ces parties, non-seulement une adhérence mécanique, mais une organique, puisqu'une membrane très-fine et transparente partait des franges, s'étendait de tous côtés sur l'ovaire, et avait produit de cette manière une véritable réunion organique avec la membrane séreuse des ailerons.

Cette nouvelle membrane commençait au milieu du bord supérieur de la trompe et de l'utérus, et s'étendait seulement sur la surface postérieure de ces parties et des ailerons; il n'en existait pas de trace sur la partie antérieure, où les ailerons seuls recouvraient l'ovaire, toute la partie postérieure de l'utérus en était couverte : cette nouvelle membrane y formait une foule de faisceaux et de lamelles dans la direction longitudinale de l'utérus. La surface postérieure de la trompe gauche ne présentait que quelques-uns de ces faisceaux; mais la trompe elle-même n'adhérait nullement à l'ovaire. On pouvait détacher cette nouvelle membrane de l'enveloppe péritonéale des parties sous-jacentes, qui n'étaient nullement dégénérées, mais plus rouges, et dont les vaisseaux étaient gorgés. La portion supérieure de la trompe était beaucoup plus large et plus distendue que l'autre partie qui descend à l'utérus, et l'enveloppe séreuse y laissait voir un grand nombre de vaisseaux sanguins. L'utérus était beaucoup plus bombé du côté de l'injection de la trompe droite qu'à l'endroit correspondant du côté gauche.

La cavité utérine était remplie de mucosités, qui, au fond et à la paroi postérieure de l'utérus, étaient condensées en une membrane que l'on pouvait détacher, et qui ne peut être que la mem-

brane caduque. Cette membrane et le mucus étaient composés des éléments de l'épithélium vibratile. Quelques ovules de Naboth existent du côté interne de l'orifice de l'utérus. Aucun ovule ne se rencontre dans la cavité utérine; il n'y a non plus de zoosperme ni dans l'utérus ni dans la trompe: l'ovaire droit, beaucoup plus grand que le gauche, était rénitent et comme distendu par un liquide. Sa couleur était blanc bleuâtre. On remarquait en face de l'ouverture abdominale de la trompe, à la surface de l'ovaire, une tache d'un bleu foncé, longue de 6 millim. et large de 4 millim., dont le centre était occupé par une tache brune, de la grandeur d'une lentille, et qu'au toucher on sentait former une petite élévation. Des vaisseaux sanguins rayonnaient de ce centre vers la périphérie. On sentait distinctement qu'à cet endroit existait une cavité remplie de liquide, un follicule de Graaf prêt à se rompre. En ouvrant cette cavité, on n'a pas pu recueillir tout le liquide, et l'ovule s'est perdu.

Les recherches auxquelles on s'est livré font présumer que la conception a eu lieu dans la nuit du 2 au 3 octobre; ce qui s'accorde avec l'opinion des physiologistes qui n'ont vu le follicule de Graaf se rompre que le 6e ou le 7e jour (Dumas et Prévost), ou même le 14e (Bischoff.)

Tel est le résumé de l'observation rapportée par M. Pank : elle est sans doute très-intéressante et serait de la plus haute importance si tous les détails en étaient d'une justesse incontestable. Mais quelques doutes se sont présentés à notre esprit, à la lecture de ce mémoire, et nous allons les exposer brièvement.

L'absence absolue de zoosperme est une circonstance qui fait beaucoup douter des rapports qui ont dû exister entre cette fille et un homme, quelques jours seulement avant sa mort, et qui est en contradiction avec les faits généralement connus. Ce que l'auteur appelle nouvelle membrane peut être purement et simplement une exsudation plastique, par suite d'un état inflammatoire des parties sous-jacentes. Rien n'autorise à voir la membrane caduque dans le mucus épaissi de la cavité utérine, et la perte de l'ovule est une circonstance fâcheuse qui empêche qu'on se forme une idée positive sur l'ensemble de l'observation. Toutefois, nous l'avons rapportée, dans la vue de mettre les observateurs sur la voie de nouvelles recherches, et parce que, d'autre part, on ne peut pas non plus absolument rejeter comme invraisemblable l'interprétation de l'auteur. D'autres ne verront peut-être dans l'ensemble de ces faits que les signes caractéristiques de la menstruation, qui, dans l'opinion de

quelques observateurs modernes, s'ccompagne toujours de la rupture d'un follicule de Graaf.

( Extrait du mémoire de M. Pank, intitulé : *Entdeckung der organischen Verbindung zwischen Tuba und Eierstock beym menschlichen Weibe bald nach der Conception;* Dorpat, Leipsick, 1843, fig.)

**Artères coronaires du coeur** (*Observations sur la structure, les fonctions et les maladies des*); par Norman Chevers, D. M. — L'objet principal de ce petit travail est de montrer que les artères coronaires ont une structure différente des autres artères d'un même calibre, et d'assigner les raisons de cette différence. Elle consiste, selon l'auteur, dans la présence, sous la tunique séreuse des artères coronaires, d'une couche assez épaisse de fibres circulaires, s'entre-croisant à angles très-aigus, et dans une épaisseur moindre des deux tiers de la tunique moyenne comparée à celle des artères d'un même calibre, de la radiale, par exemple. D'où il résulte que les artères coronaires forment l'intermédiaire entre les vaisseaux artériels et veineux. Cette structure paraît exigée par les fonctions des artères coronaires, qui, exposées plus que les autres du même calibre aux influences directes du cœur, devaient joindre une grande souplesse à une grande force de résistance. Enfin, les artères coronaires sont exposées, à l'opposé des artères du même calibre, à toutes les maladies de l'aorte elle-même. ( *Guy's hospital reports*, 2e sér., n° 1, avril 1843.)

---

### *Pathologie et thérapeutique médicales.*

**Maladies des vieillards** (*Sur les*); par M. Beau, médecin du Bureau central. — Sous ce titre, l'auteur a publié quelques faits dignes d'un grand intérêt, quoique manquant peut-être de cette précision si désirable que nous ne cessons de demander, au nom de la médecine, à tous ceux qui travaillent pour le progrès de cette science.

Dans un premier chapitre, l'auteur rend compte des faits qui concernent la pathologie *générale* des vieillards (1); ces faits sont les suivants :

---

(1) C'est-à-dire des vieilles femmes, puisque les observations de M. Beau ont été faites presque exclusivement à la Salpêtrière, comme il prend soin d'en avertir lui-même le lecteur.

L'auteur fait d'abord remarquer ce défaut de sympathie bien connu chez le vieillard, et qui fait que chez lui un organe peut être mortellement affecté, sans éveiller la réaction des autres organes, sans presque troubler la gaieté du malade. — Il avance ensuite que le délire chez le vieillard commence par le désordre d'action, tandis que, contrairement à ce qui a lieu pour l'adulte et l'enfant, ce n'est que dans un état plus grave que survient le désordre des paroles. — Il a observé 5 cas d'inflammation des parotides dans des affections fébriles graves, ce qui le porte à penser que cet état est plus fréquent chez le vieillard que chez l'adulte. — A propos de la sécheresse de la langue, M. Beau fait remarquer que non-seulement ce symptôme est beaucoup plus fréquent chez le vieillard que chez l'adulte, mais encore qu'il constitue souvent le seul symptôme appréciable, et semble être dans ces cas une véritable affection idiopatique, que l'auteur propose d'appeler *xéroglossie sénile* (ξηρὸς, sec; γλῶσσα, langue).— Les sueurs sont plus rares chez les vieillards que chez l'adulte. — Il en est de même des frissons caractérisés. — De même des sudamina. A propos de ces derniers l'auteur est d'avis qu'il y a un rapport intime entre ces vésicules et les sueurs; mais des recherches nombreuses, celles de M. Louis sur la fièvre typhoïde, celles de M. Rayer sur la suette miliaire, semblent avoir irrévocablement démontré que ce rapport n'existe pas; d'ailleurs une observation quotidienne très-facile permet de vérifier à chaque instant cette vérité. — Il semblerait que les soubresauts des tendons doivent être rares chez le vieillard. — La pulvérulence des narines est au contraire aussi fréquente que chez l'adulte. L'auteur explique ce symptôme par la prostration extrême qui empêche les malades de se moucher ou de se frotter le nez. Cette explication ne paraît juste qu'en partie; car il y a des malades qui sont dans les conditions indiquées, et qui ne présentent pas ce phénomène.—L'auteur croit que l'influence des saisons se fait sentir encore plus vivement chez les vieillards que chez l'adulte. Cette opinion est généralement acceptée, mais elle ne nous paraît pas démontrée; elle nous semble même tenir à une interprétation vicieuse des faits, comme on peut s'en assurer en consultant les tableaux de M. Prus (*Mém. de l'Acad. de méd.*, t. VIII, 1840).— Le pronostic, dit l'auteur, est encore plus incertain chez le vieillard que chez l'adulte, et ce n'est pas peu dire : tel malade que vous laissez aujourd'hui dans un état assez satisfaisant, mangeant et dormant passablement, sera mort demain.

Abordant ensuite l'étude de la pathologie spéciale, l'auteur, après avoir fait remarquer que les espèces pathologiques sont bien moins fréquentes dans la vieillesse, commence par l'étude des maladies des organes digestifs, et constate tout d'abord l'extrême rareté de l'angine gutturale simple.

*L'embarras gastrique* paraît aussi fréquent que dans l'âge adulte, et cède aussi facilement qu'à cet âge à l'émétique et à l'ipécacuanha. Mais cette maladie conserve toute son obscurité, même après les éclaircissements qu'ont essayé de lui donner MM. Neucourt et de Crozant, cités par l'auteur.

La *péritonite chronique* est plus rare chez le vieillard, et n'est plus déterminée le plus ordinairement, comme chez l'adulte, par des tubercules, mais bien par des tumeurs cancéreuses.

*L'inflammation trachéale de la muqueuse laringo-bronchique* est beaucoup plus fréquente dans la vieillesse que dans les autres âges. Cependant il faut savoir, avant d'accepter cette proposition dans toute sa généralité, que l'auteur comprend sous ce titre le catarrhe proprement dit, l'emphysème et l'asthme; or, tout en reconnaissant le pas que les recherches de l'auteur ont fait faire à la question de l'asthme et de l'emphysème, on ne saurait admettre encore que ces deux maladies ne soient dans tous les cas qu'un catarrhe bronchique. — M. Beau, insistant sur le *catarrhe bronchique* des vieillards, trouve que ce catarrhe peut produire beaucoup plus souvent que chez l'adulte la détérioration successive, le marasme auquel on donne le nom de *phthisie*. Il admet donc comme assez fréquente la *phthisie catarrhale*. C'est surtout ici que l'absence de faits positifs se fait vivement sentir : il est difficile de se persuader qu'une simple exagération de la sécrétion bronchique puisse conduire à la mort même un vieillard, en l'absence de toute lésion organique soit dans les bronches, soit dans les autres organes; car il est à remarquer que dans ces cas les bronches ne paraissent nullement altérées dans leur texture. Les assertions de l'auteur à ce sujet nous inspirent d'autant plus de défiance que l'observation qu'il emprunte à M. Andral pour appuyer sa manière de voir ne nous paraît nullement concluante; car, malgré la brièveté de cette observation, on trouve que la pie-mère est infiltrée de sérosité purulente, et que les ventricules sont distendus par une sérosité trouble, et l'on s'explique difficilement pourquoi on laisse de côté cet état des centres nerveux, pour ne voir que l'état beaucoup moins important de l'arbre bronchique. Quant à l'observation unique de l'au-

teur, nous ne voyons pas pourquoi on rapporterait un dépérissement datant de 4 mois à un catarrhe datant de 45 ans, surtout chez une femme de 80 ans. Ce que l'auteur dit de la dyspepsie et du rôle important qu'elle joue dans ladite phthisie ne nous paraît pas fournir un médiocre appui à notre manière de voir. — Pour le traitement de cette soi-disant phthisie catarrhale, l'auteur trouve que le traitement qui lui a réussi le mieux est celui que nous avons déjà indiqué à propos de l'embarras gastrique, auquel on joint quelques toniques.

L'étude de quelques points de la *phthisie* a amené l'auteur à conclure à la curabilité de la phthisie et à la confirmation des travaux de Rogée et de M. Boudet; il a modifié les opinions du premier de ces deux observateurs en considérant les inégalités et indurations superficielles du sommet des poumons comme le résultat de tubercules cicatrisés.

Vient ensuite la *pneumonie*, à laquelle, d'après la direction actuelle des esprits, l'auteur devait consacrer un long paragraphe. Nous regrettons que l'étendue de notre cadre ne nous permette pas de le suivre dans les intéressants détails qu'il donne sur cette maladie. Nous devons nous borner à signaler les deux points les plus saillants, qui sont la fréquence de la forme latente de la pneumonie, et sa forme *saccadée*, qui fait, par exemple, qu'un malade chez lequel vous aurez constaté de la respiration bronchique et de la matité le matin, aura une respiration vésiculaire pure le soir, et encore de la matité et du souffle tubaire le lendemain matin. Nous devons dire, toutefois, qu'il ne nous a fallu rien moins qu'une entière confiance dans l'habileté bien connue de l'auteur en auscultation, pour nous faire admettre des faits aussi extraordinaires et aussi tranchés. M. Beau a trouvé que les pneumonies latentes ne s'accompagnent pas de râles, soit au début, soit à la fin, et il est amené par là à les considérer comme extra-vésiculaires, tandis qu'il appelle intra-vésiculaires les pneumonies ordinaires ou *apparentes*. Tous ces faits, nous le croyons, sont à vérifier.

La *pleurésie* simple produit souvent la mort, contrairement à ce qui a lieu chez l'adulte.

Jusqu'à ce jour, plusieurs auteurs ont pensé que les *altérations du cœur* étaient beaucoup plus difficiles à reconnaître chez le vieillard; et que les altérations les plus graves ne produisaient que des symptômes obscurs et insuffisants. Telle n'est pas l'opinion de M. Beau : il pense, au contraire, que les maladies des centres circulatoires se reconnaissent aussi bien, et par les mêmes signes,

chez le vieillard que chez l'adulte, à condition, toutefois, que les lésions anatomiques qui les caractérisent troubleront d'une manière notable les fonctions des organes, c'est-à-dire à condition qu'il y aura réellement *maladie* et non simple altération anatomique.

Les maladies qui précèdent forment les maladies *locales;* dans les maladies *générales*, parmi lesquelles on trouve, on ne sait trop pourquoi, les hydropisies dépendant d'une maladie de Bright et d'une affection du cœur, l'auteur a trouvé que l'anémie et l'*hydropisie* sont *fréquentes* chez le vieillard. Le *cancer* paraît également être fréquent. A propos de cancer, l'auteur appuie de son autorité cette ancienne opinion qu'il y a antagonisme entre la phthisie et le cancer; mais il est certain qu'il existe des observations authentiques, dans lesquelles on a constaté à la fois des *excavations* tuberculeuses et un cancer. Que maintenant le cancer soit moins fréquent dans la phthisie que dans d'autres maladies chroniques, c'est ce que des observations ultérieures pourront seules décider d'une manière positive.

Les vieillards sont, comme les adultes, sujets à ces affections générales non localisées qui retiennent le nom de *fièvres*. L'auteur a surtout constaté une affection qu'il désigne sous le nom de *typhus sénile*, et qui se reconnaîtrait aux caractères suivants : « Le malade a une face pâle et altérée, sa physionomie respire l'abattement, la stupeur ou une indifférence mêlée de gaieté. Ce début est extrêmement insidieux, d'autant plus que les vieillards affectés soutiennent à plusieurs reprises qu'ils ne sont pas malades ou qu'ils le sont très-peu. La langue est sèche; il y a soif, fièvre. La transpiration répand une odeur de souris. Il y a un délire nocturne qui se traduit par des rêvasseries ou des promenades dans la salle; au bout de 6 à 7 jours, il survient une parotide qui, dans les cas malheureux, produit une augmentation de la fièvre, de la stupeur, et qui affaisse de plus en plus l'intelligence. A l'autopsie on ne trouve aucune lésion organique à laquelle on puisse rattacher les symptômes observés pendant la vie. — C'est à cette maladie, dont la description générale paraît avoir été faite d'après 3 observations particulières, que l'auteur croit devoir rapporter ce que Pinel dit de la fièvre putride, adynamique et simple, tandis que d'autres auteurs, et en particulier M. Cruveilhier, ont cru devoir rapporter à la pneumonie le passage de l'illustre nosographe.

Enfin M. Beau termine ses intéressantes études en rappelant, à l'exemple de Baglivi, qu'il écrit sous le ciel de la Salpêtrière. (*Journal de médecine*, oct., nov. et déc. 1843.)

**Scarlatine** (*Épidémie de*). — Le docteur Kennedy décrit la scarlatine épidémique qui sévit à Dublin de 1834 à 1842, et qui fut remarquable par sa grande mortalité. Les lésions anatomiques observées dans quelques cas méritent d'être notées. Chez la plupart des malades il y avait de larges pétéchies noirâtres, surtout dans les régions claviculaires et inguinales; l'incision montrait d'ailleurs qu'elles étaient tout à fait superficielles. — Dans la forme bénigne, les amygdales, peu gonflées, offraient quelques ulcérations, à leur partie supérieure principalement. Dans la forme maligne, les engorgements du col furent très-fréquents. Ils s'étendaient parfois jusqu'aux clavicules, et dans un cas, jusqu'aux muscles pectoraux, qui étaient durs comme du bois. Ces engorgements étaient souvent le siége d'une suppuration diffuse ou en foyer; chez un assez grand nombre de malades, la gangrène s'empara des parties, et plusieurs succombèrent, à des hémorrhagies consécutives à la destruction des vaisseaux. Quelquefois les articulations sterno-claviculaires se remplirent de pus, avec érosion des cartilages. Dans d'autres cas, il n'y avait qu'épanchement de lymphe dans le tissu cellulaire du col sans formation d'abcès. — A l'intérieur de la gorge, le docteur Kennedy observa surtout la diphthérite avec ulcérations profondes à la région supérieure des tonsilles, ainsi que l'œdème de la glotte.

Les *suites* de la maladie furent quelquefois remarquables : on vit, dans la convalescence, le col rester incliné, et les efforts pour redresser la tête étaient excessivement douloureux : tantôt il y avait alors inflammation de la région postérieure du col, avec carie des vertèbres; tantôt les muscles seuls étaient compromis et infiltrés de lymphe, ou bien leur rétraction était purement spasmodique. Dans d'autres circonstances, l'inflammation de l'arrière-gorge gagna la trompe d'Eustache et l'oreille interne, et se termina par abcès et exfoliation des osselets de l'ouïe. La suppuration des grandes articulations fut aussi une des suites les plus redoutables de la scarlatine : quelquefois une seule était compromise, et quelquefois 2 ou 3 étaient pleines de pus; la synoviale était rouge, tapissée de lymphe, avec érosion des cartilages et détachement des épiphyses.

L'hydropisie se montra fréquemment, et en général les reins étaient sains, que l'urine eût été albumineuse ou non; mais, chez quelques malades, ils étaient très-congestionnés et ces organes étaient augmentés de volume; dans trois cas, il y avait évidemment maladie de Bright. (*London med.-chir. review*, octobre 1843.)

**MOELLE ÉPINIÈRE** (*Maladie de la — avec perte du mouvement et conservation de la sensibilité*); par M. Webster. — Malgré les lumières apportées dans la pathologie du système nerveux par les travaux de Ch. Bell, Magendie, etc., on rencontre encore certains faits que la physiologie n'explique pas suffisamment; en voici un exemple:

Un homme de 36 ans, doué d'une forte constitution, avait été pris, à diverses époques, de douleurs au cou, vers la 5e vertèbre cervicale; ces douleurs avaient été plusieurs fois suivies de convulsions et d'accès épileptiformes. Enfin, vers la fin de l'automne de 1840, il eut une paralysie complète du mouvement de toutes les parties situées au-dessous du cou, les membres supérieurs et inférieurs devinrent complétement immobiles, de même que les parois thoraciques et abdominales. La respiration ne se faisait plus que par le diaphragme; le ventre était habituellement ballonné; les garde-robes ne pouvaient avoir lieu qu'au moyen des purgatifs et des lavements; il fallait sonder le malade. Cependant les facultés intellectuelles conservaient toute leur intégrité, et toute la surface du corps conservait une sensibilité portée quelquefois au delà des limites naturelles; dès que l'on touchait un doigt et un orteil, le malade le sentait et exprimait par moments de la douleur. Seulement il éprouvait des sensations alternatives de chaleur et de froid, bien qu'on ne pût constater aucun changement dans la température de la peau.

A l'autopsie, qui fut faite avec le plus grand soin, M. Webster trouva des fausses membranes adhérentes à la surface de la moelle au niveau des dernières vertèbres cervicales; toutefois, ces adhérences étaient beaucoup plus marquées à la partie antérieure de cet organe qu'à la partie postérieure. Dans le même point, la moelle était molle et pulpeuse; sa substance était diffluente, comme infiltrée de sérosité. Au-dessus et au-dessous de l'endroit ramolli, la consistance était naturelle; mais on voyait une coloration d'un rouge obscur. — Il faut bien noter qu'à l'œil nu les cordons postérieurs paraissaient ramollis, infiltrés et désorganisés à un plus haut degré que les antérieurs. Néanmoins, pour donner plus de certitude à son examen, M. Webster pria le professeur Tood de soumettre cette moelle au microscope. Le résultat de cette observation fut que la substance médullaire avait perdu une grande partie de ses tubes nerveux; que la substance grise avait complétement disparu, et que la destruction était plus grande à la partie postérieure qu'à la partie antérieure.

M. Webster se demande comment, avec les idées généralement reçues, on peut comprendre cette persistance de la sensibilité, chez un malade qui a une altération si prononcée des cordons postérieurs de la moelle, altération constatée par l'examen à l'œil nu, et par l'examen microscopique. Il ne donne aucune explication à cet égard, mais insiste sur l'authenticité des circonstances qu'il a signalées. (*Medico-chirurgical transactions*, 2e série, t. VIII.)

**Aphonie guérie par l'électricité** (*Observation d'*); par le docteur César Pellegrini. — Théodore M..., natif de Collarine, d'un tempérament sanguin, d'une forte constitution, et d'un caractère tranquille, avait toujours joui d'une santé florissante et prospère. Blessé dans son honneur par un de ses camarades, il lui porta un coup mortel dans la soirée du 20 août 1840. Il fut aussitôt mis dans la prison de Scardona, et 3 jours après, il fut pris d'une violente attaque d'épilepsie, à la suite de laquelle il perdit la voix, et resta aphone. On le traita par des saignées, des sangsues et d'autres antiphlogistiques; mais ce fut sans succès. — Il fut transféré, le 7 janvier 1841, dans la prison criminelle de Zara, et bientôt le tribunal collégial jugea à propos de nommer une commission, composée des docteurs Cuzmanik, Tomaso Pinelli, Gieuseppe Picot, et Cesare Pellegrini, à l'effet de décider si l'aphonie était réelle ou simulée, temporaire ou permanente, curable ou incurable.

Après avoir examiné la langue attentivement et souvent, la commission trouva qu'elle était un peu plus volumineuse que d'ordinaire, que les vaisseaux sanguins de sa base et de ses bords étaient plus gorgés de sang que d'habitude; que sa surface était presque toujours sèche; que le sens du goût était intact; que seulement les mouvements divers ne se faisaient qu'assez difficilement, ce qui donnait à penser que ses nerfs moteurs étaient lésés. On ne put découvrir aucune altération dans le larynx; seulement il était privé de ses mouvements d'élévation et d'abaissement, ressemblant à un corps fixe et immobile, ce qui obligeait M... à tenir toujours la bouche demi-ouverte pour introduire de l'air dans ses poumons, au moyen d'une inspiration courte et un peu difficile. En préparant plusieurs circonstances qui pouvaient intéresser M..., on découvrait qu'il avait le plus grand désir de parler, sans pouvoir y parvenir. Il montrait toujours son larynx, comme pour indiquer que c'était là le siége de son mal. Son moral, d'ailleurs, était tranquille, ses facultés intellectuelles saines, et sa santé excellente.

La commission conclut de son examen, que chez M... l'aphonie était vraie et réelle. Il restait à savoir si la paralysie du mouvement de la langue et du larynx était susceptible de guérison. On voulut d'abord pratiquer une forte saignée sur les artères ranines, pour diminuer le gonflement de la langue et accélérer ainsi ses mouvements; cette saignée fut sans résultat. Des sangsues appliquées sur les côtés du larynx eurent le même insuccès. On essaya aussi vainement du tartre stibié, à diverses doses, ainsi que des purgatifs drastiques et un emplâtre stibié, qui fut appliqué pendant 3 jours au devant du cou et qui produisit de nombreuses pustules. Après avoir constaté l'inutilité de ces moyens, la commission voulut essayer l'électricité, comme étant la plus propre à réveiller la vitalité endormie des nerfs. Ce fut le 4 janvier 1842, c'est-à-dire 16 mois après le commencement de la maladie, qu'on employa pour la première fois une pile de Volta de 50 couples. Le conducteur, communiquant avec le pôle zinc, fut appliqué sur les premières vertèbres cervicales, et le pôle cuivre sur les côtés du larynx. Le 1<sup>er</sup> jour on ne donna au malade que 200 secousses, parce qu'il avait peur. Le 2<sup>e</sup> jour, on alla à 300, et le malade commença à y être moins sensible; on le laissa reposer pendant 2 jours, et à la 3<sup>e</sup> séance, on se servit d'une pile de 70 couples, avec laquelle on donna 300 secousses. Comme M... était très-sensible à l'action électrique, on cessa pendant 5 jours, et l'on fit alors la 4<sup>e</sup> séance avec la même pile, mais en donnant 400 secousses. — Mais, soit que ces secousses fussent trop rapprochées, soit que le malade fût réellement trop impressionnable, il survint, à la fin de cette séance, une excitation générale très-forte, suivie de défaillances dont il revint promptement. — Le jour suivant, il se plaignit d'une forte céphalalgie; en même temps la figure était vultueuse, les yeux brillants, le pouls fort et plein; ce qui exigea une saignée assez forte, et la guérison arriva promptement.

A partir de la 4<sup>e</sup> séance, M... commença à faire entendre une voix faible. Ayant laissé le malade se reposer pendant 6 jours, on se servit seulement d'une pile de 50 couples, et l'on ne donna que 300 secousses; on fit encore 6 autres applications, avec la même machine, avec des intervalles de 2 et de 3 jours. Dans les 4 dernières séances on donna 400 secousses à la langue, en appliquant le conducteur du pôle cuivre au bout de l'organe, et en laissant le pôle zinc sur les vertèbres cervicales.

Sous l'influence de ce traitement, la voix revint de jour en jour à son état naturel, ainsi que les mouvements de la langue; de

sorte qu'à la 12e séance M... avait recouvré complétement la voix et la parole. (*Giornale per servire ai progressi della patol. e terap.*, janvier 1843.)

**Pleurésie aiguë** (*De la paracentèse du thorax dans certains cas de*); par le professeur Trousseau. — Avant d'entrer en matière, l'auteur spécifie catégoriquement les cas qui lui paraissent indiquer l'opération qu'il propose: *Je conseille*, dit-il, *la paracentèse, dans le cas de pleurésie aiguë, comme moyen extrême, alors que tous les autres remèdes ont été impuissants et que la vie est prochainement compromise par l'abondance de l'épanchement.* Nous ne pensons pas que personne conteste l'opportunité de l'opération dans des cas aussi nettement spécifiés, et c'est en général la conduite que tiennent et qu'ont tenue tous les praticiens qui pratiquent ou qui ont pratiqué l'opération de l'empyème. Pour notre compte, nous ne saurions voir rien que de très-raisonnable dans une pareille méthode. Mais, jusqu'à présent, c'était surtout pour des épanchements chroniques qu'on avait pratiqué la paracentèse thoracique. M. Trousseau insiste pour qu'on l'applique dans les épanchements aigus, qui lui paraissent plus souvent mortels qu'on ne le croit généralement, surtout depuis les travaux de M. Louis. On sait que cet auteur n'a jamais vu une pleurésie simple déterminer la mort, lorsqu'elle survenait chez un individu actuellement bien portant; mais il n'a jamais dit que personne n'en mourrait. M. Trousseau commence par en rapporter trois exemples, qui, à la vérité, ne nous semblent pas aussi concluants qu'à lui; mais nous n'insisterons pas longtemps sur ce point, car il est bien avéré qu'en dehors des faits publiés par M. Trousseau, il existe des cas très-rares de pleurésie aiguë simple ayant entraîné la mort. Un cas fort intéressant a été publié dans la *Gazette des hôpitaux* de l'année passée. Nous avons hâte d'arriver au fait particulier et extrêmement intéressant qui sert de base au travail de M. Trousseau; en voici le résumé:

Une jeune fille de 16 ans, d'une très-bonne santé habituelle, d'une assez grande susceptibilité nerveuse, fut prise d'une pleurésie, qui, malgré 3 saignées pratiquées en trois jours, le calomel et un large vésicatoire, alla constamment en s'aggravant, de manière que, le 9e jour, la peau était froide, la face pâle; il y avait tendance aux lipothymies, orthopnée, gémissements continuels. La malade était dans un état voisin de la mort. La malade étant demi-assise, M. Trousseau fit, à la hauteur de la 9e côte

gauche et dans la direction d'une perpendiculaire abaissée du creux de l'aisselle, une incision avec une lancette comme pour une saignée. Il tira ensuite la peau en haut, de manière à faire correspondre l'incision dans le 8e espace intercostal, et y plongea un trois-quarts à hydrocèle, en suivant pour guide le bord supérieur de la côte; lorsqu'il y eut sensation d'une légère résistance vaincue, il retira le dard de l'instrument, et laissa s'écouler 4 grands verres (environ 800 gr.) de sérosité d'une belle couleur ambre. Il laissa tremper l'extrémité de la canule dans le liquide extrait, afin que, s'il se faisait une aspiration, il ne fût aspiré que de la sérosité. Pendant tout le temps que le liquide s'écoula, l'auteur pressa l'abdomen et le côté de la malade. Il aurait pu retirer plus de liquide, mais il crut devoir se borner à enlever ce qui, par son excès, devait être mortel. Il retira la canule, et aussitôt la peau, par son élasticité, fit redescendre l'incision et ferma la plaie thoracique. «L'opération terminée, la jeune malade sembla revenir à la vie. Elle respirait aisément, n'avait plus d'anxiété, et le pouls avait repris un peu d'ampleur.» La nuit qui suivit, il y eut six heures de sommeil. Peu à peu l'état s'améliora; le cœur, qui était fortement dévié à droite, reprit sa place accoutumée. Le 16e jour après l'opération, la malade était en pleine convalescence. (*Journal de médecine*, novembre 1843.)

Ce fait, qui renferme beaucoup plus de détails que nous n'en donnons ici, paraît concluant en faveur de l'opération. Nous n'entrerons pas dans les considérations qu'il est susceptible de suggérer, parce que nous pensons devoir revenir sur ce sujet.

---

### *Pathologie et thérapeutique chirurgicales.*

CARTILAGES (*Ulcérations des*); par M. Liston. — La *Lancette anglaise* a publié, dans les mois de septembre, octobre et novembre derniers, plusieurs leçons de M. Liston sur les maladies des os et des articulations. Nous extrayons le seul point qui nous ait paru digne d'intérêt: c'est celui qui est relatif aux maladies des cartilages.

Si l'on considère, dit M. Liston, les cartilages comme des organes non vasculaires, analogues à l'épiderme et à l'ongle, leur destruction dans les maladies des jointures devient très-mystérieuse. M. Key soutient que la synoviale joue un grand rôle dans l'ulcération des cartilages, qu'elle agit à la manière des tissus vi-

vants autour d'une portion d'os mortifiée. Je ne puis admettre cette manière de voir, et la comparaison n'est pas juste; car lorsqu'un os est mort, et devient séquestre, les tissus vivants sont incapables de rien lui faire perdre de son poids et de son volume.

Je pense que des portions de cartilages peuvent disparaître sans l'intervention des vaisseaux environnants, et je me fonde sur l'observation suivante : si vous poussez une injection fine sur un sujet chez lequel les cartilages d'une articulation sont malades, que vous enleviez une tranche mince de ceux-ci, et que vous l'examiniez au microscope, vous apercevez un très-bel arrangement de vaisseaux qu'il serait impossible de voir à l'état sain. Vous pouvez, de plus, constater que ces vaisseaux sont envoyés par la membrane vasculaire intermédiaire à l'os et au cartilage, membrane qu'on ne voit pas dans l'état ordinaire, mais qui devient apparente dans l'état pathologique. Vous avez sous les yeux un très-bel exemple de cette vascularisation.

Je ne suis pas convaincu que ce fait ait été constaté par d'autres. Sir B. Brodie conclut à l'existence probable des vaisseaux dans les cartilages, parce que, s'ils n'étaient point organisés, les pressions et les frottements continuels finiraient par les user; mais il n'a jamais constaté leur présence. D'un autre côté, M. Mayo a injecté des articulations malades, et il dit avoir vu quelquefois des vaisseaux se ramifiant dans la substance cartilagineuse. Mais il me paraît difficile de faire cette observation sans le secours d'un bon microscope.

L'ulcération des cartilages peut arriver de trois manières différentes : 1° par suite du gonflement de la synoviale qui opère une pression sur le cartilage, près de sa circonférence; 2° par un gonflement et un ramollissement de cette substance, qui prend un aspect fibreux et inégal dans un ou plusieurs points de sa surface; 3° par une altération préalable de la membrane vasculaire, dont nous avons parlé plus haut; alors l'ulcération commence par la face profonde, ainsi que j'en ai vu plusieurs exemples. Cette maladie s'annonce toujours par une vive douleur; on a souvent l'occasion de s'en assurer chez le cheval; cet animal est sujet à une affection (*navicular disease*) qui consiste dans l'ulcération d'une surface cartilagineuse, profondément située vers le sabot et servant comme de poulie au tendon fléchisseur. La douleur qui résulte des frottements sur cette surface, devenue rugueuse, est tellement intense, que l'on est souvent obligé, pour cette seule cause, d'abattre l'animal. (*The Lancet*, novembre 1843.)

**Veine jugulaire interne** (*Ulcération de la — par un abcès du cou*); par William Bloxam. — Un enfant de 5 ans fut atteint, après une scarlatine, d'un abcès au côté droit du cou; cet abcès avait eu son point de départ dans une inflammation des ganglions lymphatiques placés au-dessous de l'angle de la mâchoire. Il s'ouvrit spontanément, au bout de 5 jours, et laissa échapper, avec le pus, du sang veineux, d'abord en petite quantité, et ensuite en grande abondance. — M. Bloxam ne vit l'enfant que le 3e jour; il était pâle, affaibli, et perdait encore beaucoup de sang. — L'hémorrhagie fut arrêtée par la compression; mais elle ne tarda pas à reparaître, à cause de l'agitation continuelle du malade, et la mort eut lieu le 5e jour après l'ouverture de l'abcès. L'on constata, sur la veine jugulaire interne, en rapport avec le foyer purulent, une ulcération oblongue, d'environ 5 lignes dans son plus grand diamètre. (*Medico-chirurgic. transactions*, 2e série, t. VIII.)

**Cystocèle vaginal** (*Du*); par M. Malgaigne. — L'auteur commence par avancer et cherche à démontrer par des chiffres que le cystocèle vaginal est une maladie plus commune qu'on ne le pense généralement. Son travail est basé sur 39 cas de cystocèles simples ou compliqués de rectocèle, de prolapsus utérin, qu'il a eu l'occasion d'observer. Nous admettons volontiers cette première assertion de M. Malgaigne. Mais ce serait tomber dans l'exagération que de regarder cette maladie comme très-fréquente: que la position spéciale de M. Malgaigne au Bureau central, que son attention particulièrement éveillée sur ce point, l'ait mis à même d'en observer un plus grand nombre que beaucoup d'autres praticiens, la chose est facile à comprendre; mais nous persistons à regarder encore cette affection comme assez rare, et c'est là une des raisons pour lesquelles on ne l'a point encore étudiée suffisamment.

Le cystocèle vaginal se montre ordinairement chez les femmes qui ont eu plusieurs enfants, et vers l'âge de 30 à 40 ans. Cependant M. Malgaigne l'a observé trois fois sur des femmes qui n'avaient point eu d'enfants. Sandifort en a vu un sur une fille vierge de 25 ans; et A. Cooper, chez une autre de 17. Les professions qui exigent de grands efforts semblent y prédisposer; on le rencontre assez souvent chez les blanchisseuses, ce qui tient peut-être au relâchement causé par l'humidité habituelle dans laquelle elles vivent.

Il est rare que les malades s'aperçoivent du cystocèle vaginal

immédiatement après l'accouchement. Il se montre au bout d'un temps plus ou moins long, quelquefois lentement et peu à peu, d'autres fois brusquement et à la suite d'un effort.

Voici quels sont habituellement les symptômes : tumeur rouge du volume d'un œuf de pigeon, d'un œuf de poule, quelquefois du poing et même davantage, qui apparaît à la yulve. Cette tumeur est sillonnée, surtout à sa partie antérieure, de quelques plis transversaux ; elle augmente pendant la marche et les efforts, diminue et même disparaît dans le décubitus dorsal. Elle est irritée et devient douloureuse par le contact des urines. Les changements de volume de la vessie par sa réplétion et sa vacuité alternatives n'influent pas toujours sur le volume de la tumeur. Les envies d'uriner sont plus fréquentes qu'à l'ordinaire, parfois presque continuelles, et il est rare que l'émission soit difficile.

Si tels étaient toujours les symptômes du cystocèle, il serait bien difficile de le méconnaître; mais beaucoup de variétés se présentent. Ainsi, le volume de la tumeur est quelquefois assez petit pour échapper à l'attention de la malade et du chirurgien. D'un autre côté, on a vu l'excrétion urinaire très-difficile. M. Malgaigne en cite un exemple : une femme, portant un cystocèle vaginal, urinait bien le jour, mais le faisait difficilement la nuit. Une autre ne pouvait rendre ses urines qu'en comprimant fortement la tumeur; une autre était obligée de se tenir debout. Enfin, dans certains cas, la tumeur rentre et ne reparaît plus, ou seulement au bout d'un temps très-long.

Toutes ces particularités peuvent rendre le diagnostic difficile, et M. Malgaigne insiste avec raison sur la nécessité de voir et de toucher; il est indispensable de procéder à l'examen pendant que la femme est debout, et de la faire tousser ou marcher. Sans ces précautions, la tumeur pourrait passer inaperçue, et l'on attribuerait à une autre cause les accidents éprouvés par la malade.

Il ne faut pas trop se hâter non plus de conclure à l'existence d'un cystocèle. Une malade se plaignait à M. Malgaigne d'envies très-fréquentes d'uriner, qu'il était sur le point d'attribuer à cette cause ; mais le toucher lui fit bientôt reconnaître qu'il s'agissait d'une antéversion.

Le cystocèle peut disparaître spontanément et sans aucune espèce de traitement ; cependant la chose est assez rare pour qu'on ne doive pas y compter : il faut donc tâcher de maintenir la tumeur réduite au moyen d'un pessaire. Le pessaire en sablier est

celui dont la forme est le plus convenable; mais il a, comme tous les autres, l'inconvénient de déterminer une irritation continuelle et souvent un écoulement désagréable. Deux fois M. Malgaigne a eu recours simplement à l'emploi de la ceinture hypogastrique, et il a réussi à pallier les inconvénients du cystocèle par ce moyen, qui, s'il n'est pas appelé à réussir toujours, se recommande au moins par son innocuité. M. Malgaigne, du reste, n'est point partisan de la cure radicale tentée par le procédé de M. Jobert : il pense que ce moyen doit être insuffisant dans le plus grand nombre des cas, et s'en tient dans sa pratique au traitement palliatif. (*Journal de chirurgie*, novembre et décembre 1843.)

L'histoire du cystocèle nous paraît encore obscure et incomplète, malgré les observations judicieuses de M. Malgaigne; c'est, l'auteur le dit lui-même, parce que l'anatomie pathologique manque complétement. Mais en l'absence des témoignages fournis pas la dissection, il est possible de s'en rapporter à ceux que donnent la vue et le toucher pour admettre, dans les cystocèles que l'on décrit, et dans ceux mêmes dont parle M. Malgaigne, deux variétés distinctes: dans l'une, la paroi du vagin est affaiblie, éraillée en un point, par lequel la vessie descend comme à travers toute autre ouverture herniaire : alors, après avoir refoulé la tumeur, le doigt peut sentir le point affaibli et pénétrer dans l'éraillure dont nous parlons; dans l'autre, le vagin n'a point subi cet affaiblissement partiel, rien n'est changé dans ses rapports avec la vessie; seulement il est relâché, il tombe, et entraîne avec lui la vessie qui lui est si intimement unie. N'est-ce pas ce qui arrive quand il y a prolapsus utérin? et ce cas n'est-il pas différent de celui dans lequel on trouve une tumeur bien circonscrite, réductible, et qui permet de constater après la réduction une sorte d'ouverture herniaire? Cette distinction n'est pas sans importance: car il se peut bien que les praticiens et les auteurs aient donné à la première variété le nom de cystocèle, qui lui convient parfaitement, et n'aient regardé la seconde que comme une conséquence du prolapsus utérin ou du prolapsus vaginal. On comprendrait alors la raison pour laquelle M. Malgaigne a été amené à regarder le cystocèle comme une maladie *très-fréquente*.

Cette distinction pourrait avoir aussi un intérêt pratique. Nous nous demandons, par exemple, si l'opération de M. Jobert ne serait pas plutôt appelée à réussir dans les cas de la deuxième variété que dans ceux de la première.

**Hernie** (*Relevé statistique de tous les cas de — admis à l'hôpital de Guy, depuis septembre* 1841 *jusqu'en décembre* 1842); par P. Alfred Poland. — Ces cas sont au nombre de 45, sans compter 4 cas qui sortent de la ligne ordinaire, et que l'auteur renvoie à la fin. Quoique rapportés un à un, la plupart de ces cas sont décrits trop incomplétement pour pouvoir concourir bien puissamment à la solution du grand problème de l'opération du débridement. L'auteur a lui-même semblé comprendre cela; car il ne donne aucun résumé général, ni aucune conclusion. Nous devons, en conséquence, nous borner à donner le résumé de ces faits, et à rapporter avec quelques détails ceux que l'auteur a placés parmi les cas anormaux, et qui offrent un intérêt spécial.

Parmi les 45 cas de hernie que l'auteur a rapportés, on trouve d'abord une observation de tumeur crurale, dont le diagnostic est resté indéterminé, le malade étant sorti guéri, après avoir présenté quelques-uns des symptômes de l'étranglement; ce cas doit être mis de côté; il en est de même de deux autres, dont le premier a été rapporté dans un autre volume du *Guy's hospital reports*, et dont le second est un cas de récidive chez un individu qui avait déjà été opéré dans l'hôpital, et qui y était resté pendant 5 mois après l'opération. Reste 42 hernies, dont 17 inguinales, 24 crurales et 1 indéterminée. Les 17 inguinales avaient toutes lieu chez des hommes: et des crurales, 19 avaient lieu chez des femmes et 5 chez des hommes. 25 ont été jugées étranglées, 19 ont été opérées, et 6 ont été traitées différemment par des considérations de différente nature; de ces dernières, 3 ont été réduites et 3 ont entraîné la mort; des 19 malades opérés, 9 ont guéri et 10 ont succombé.

Les 16 autres ont été réduites complétement ou incomplétement.

Ainsi que nous l'avons déjà dit, les symptômes qu'offrait chaque malade au moment où l'on a pratiqué le taxis ou l'opération, le temps pendant lequel a été prolongé le premier, les antécédents de la maladie, ne se trouvent pas toujours mentionnés d'une manière complète, en sorte qu'il est difficile de juger des raisons qui ont décidé ou fait rejeter l'opération.

L'âge moyen de tous les malades était de 44 ans; celui des guéris, de 40; celui des morts, de 54.

*Cas anormaux*. — Obs. I. *Hydrocèle du ligament rond*. — Ellis H..., âgée de 26 ans, jeune femme délicate, mariée depuis 3 ans, ayant eu deux enfants; reçue, le 18 février 1842, dans le service de M. Key. Elle raconte que, quelque temps avant son mariage, elle

avait dans l'aine un empâtement qui a disparu. Depuis environ 1 mois, elle a aperçu, dans la même place, une tumeur à laquelle elle a fait peu d'attention, n'en souffrant qu'à peine; cette tumeur ayant augmenté continuellement, spécialement après les efforts, elle consulta un chirurgien, qui lui dit qu'elle avait une hernie, et lui conseilla d'entrer dans un l'hôpital. A l'examen, on trouva une tumeur située dans la région inguinale droite; elle semble provenir de l'anneau externe et se dirige dans la lèvre; elle peut être repoussée dans le canal, mais non réduite. Elle ne paraît pas avoir de communication directe avec l'abdomen. La malade dit que la tumeur varie de volume, et devient quelquefois douloureuse après l'exercice; elle persiste, en grande partie, dans le décubitus dorsal; elle est un peu molle, et donne au toucher la sensation d'un kyste uni au ligament rond, et rempli par un liquide. Il n'y a jamais eu aucun symptôme de hernie. M. Key croit à un hydrocèle du ligament rond, et se décide à faire l'injection iodée.

La malade sort quelques jours après, la tumeur étant considérablement diminuée de volume.

Obs. II. *Maladie fongueuse du testicule et du cordon simulant une hernie épiploïque. Mort.* — William Stretton, agé de 26 ans, grènetier, bien musclé, face pâle, fut admis dans le service de M. Morgan, salle Cornelius, le 9 juin 1842. Il avait toujours joui d'une bonne santé. Il avait du côté gauche, disait-il, depuis sa naissance, une descente qui avait toujours été réductible; il se rappelait qu'à l'âge de 8 à 9 ans il poussa violemment, par accident, le testicule gauche à travers le canal inguinal et le fit rentrer dans l'abdomen. Il ne porta de bandage qu'à l'âge de 17 ou 18 ans, et seulement pendant quelques mois; il l'avait cependant repris depuis 7 à 8 semaines; mais il l'avait quitté avant d'entrer à l'hôpital. Le 7 du mois courant, pendant que le malade pompait avec force, la hernie descendit et ne put être réduite. Il n'y avait pas d'autres symptômes; le taxis ayant été pratiqué en vain, le malade gagna l'hôpital en omnibus, et souffrit beaucoup pendant le trajet, par la compression que provoquait nécessairement sur la tumeur la position assise.

A son entrée, on constata que la tumeur semblait sortir de l'anneau inguinal externe et se diriger dans le scrotum pour se terminer au périnée. Les téguments qui la recouvraient étaient tendus, mais de couleur normale. Pas de selle depuis la descente de la tumeur; langue blanchâtre; pouls petit et fréquent; le testicule ne



peut être distingué; mais le malade assure qu'il sent qu'on le touche lorsqu'on presse sur la partie postérieure de la tumeur. — Bains chauds; taxis; saignée de 24 onces; application de glace.

A partir de ce jour, on administre plusieurs doses de calomel et plusieurs lavements. La tumeur persiste et devient plus douloureuse.

Le 12 on pratique une ponction exploratrice dans un point fluctuant, et on obtient un liquide inodore, couleur de café.

Le 22 on fait une incision sur la tumeur, et une grande quantité de matière demi-solide est évacuée.

Il s'établit une suppuration de mauvaise nature; après quelques alternatives de bien et de mal, la fièvre et la diarrhée apparaissent, et le malade succombe le 18 octobre suivant.

L'autopsie fit constater un épaississement et un froncement de l'épiploon, qui était en regard du canal, comme s'il avait autrefois été contenu dans un sac herniaire. La portion de cordon testiculaire au delà de l'anneau interne était saine, ainsi que les ganglions pelviens; mais la suppuration avait gagné les interstices des muscles abdominaux.

Obs. III. *Étranglement herniaire interne. Mort.* — James Wigener, âgé de 28 ans, d'une structure petite et faible, cuisinier et maître d'hôtel d'un schooner, fut admis dans la salle *Luke*, service de M. Addison, le 6 septembre 1842.

Pendant qu'il jouissait d'une excellente santé, il fut pris tout à coup, pendant la nuit du 2 courant, d'une violente douleur dans l'abdomen et de vomissements. Depuis ce moment, il avait pris plusieurs médecines et plusieurs lavements, dont aucun n'avait été retenu, et qui n'avaient produit aucune amélioration. Lors de son admission, il présentait les symptômes suivants: langue modérément nette; pouls accéléré; peau chaude, mais non brûlante; constipation depuis quelques jours; vomissement incessant et peu abondant d'un liquide très-vert, demi-transparent. Le malade se plaignait d'une douleur médiocrement aiguë un peu à droite du scrobicule du cœur, augmentant à une pression un peu forte; partout ailleurs l'abdomen était exempt de sensibilité, plat, et ne présentait à la vue ou au toucher aucune apparence de tumeur. Une hernie fut infructueusement cherchée par M. Key, et un interrogatoire, fait dans le but de rechercher l'influence du plomb sur la production des symptômes, ne conduisit non plus à aucun résultat.

Malgré l'emploi de l'opium, des frictions sur l'épigastre, puis de l'aloès, et enfin de l'acide hydro-cyanique uni au camphre, le malade alla de plus mal en plus mal, et mourut le 7[e] jour après le début de la maladie.

A l'autopsie, faite 5 heures après la mort, on trouva le péritoine sec plutôt qu'humide, onctueux au toucher; la partie qui recouvrait le foie était réunie par des lames celluleuses anciennes à la partie inférieure du diaphragme et à l'arc transverse du colon. Les intestins avaient à l'extérieur une apparence saine, et étaient fortement contractés; en les suivant avec soin, on découvrit une bande celluleuse fortement adhérente au commencement du jéjunum et au péritoine qui recouvre la portion correspondante de l'épine à laquelle le jéjunum se trouvait ainsi réuni; cette bande, ferme et tenace, de l'épaisseur et de la largeur d'un tænia, formait une boutonnière à peu près assez large pour admettre le pouce. A travers cette boutonnière, avait passé tout le petit intestin, moins le duodénum et 1 ou 2 pouces de l'iléon. Il n'y avait aucune constriction, aucun étranglement; mais le duodénum était entrelacé sur lui-même, et formait ainsi un obstacle au cours des matières. Il était distendu par une grande quantité de bile verte, et l'estomac par une grande quantité de gaz; les membranes intestinales, au point de l'obstruction, étaient un peu épaissies, mais non enflammées. Reins sains; vessie contractée; poumons sains; adhérences pleurétiques.

OBS. IV. *Hernie oblique étranglée. Réduction. Persistance des symptômes. Opération. Mort. Étranglement interne.* — Hughes Pritchard, âgé de 27 ans, marié, d'un tempérament sanguin, ayant les yeux noirs, une forte santé, une vie tempérée, entra dans le service de M. Cooper, le 30 novembre 1842.

Il racontait que, huit ans auparavant, il avait eu une hernie scrotale droite qui s'était montrée brusquement après un coup reçu dans la région inguinale; elle fut réduite en quelques heures. Il porta pendant quelque temps un bandage, qu'il a abandonné complétement depuis environ un an. Le testicule du même côté a été engorgé, et il y a eu de la tuméfaction dans le scrotum.

Entre 4 et 5 heures de cet après-midi, pendant qu'il travaillait avec une pioche, le manche de celle-ci cassa, et au même instant il reçut un coup dans la fosse iliaque droite; il dit que la hernie descendit aussitôt. Il était allé à la garde-robe 1 heure 1/2 avant l'accident. Lors de son admission, à 7 heures du soir, les sym-

ptômes n'étaient pas pressants ; il y avait un commencement de douleur dans l'endroit de la tumeur ; mais il n'y avait ni vomissements, ni anxiété notable. Il y avait, le long du canal inguinal, un engorgement très-prononcé qui se prolongeait en diminuant dans le scrotum. Le taxis fut appliqué sans succès dans le lit et dans un bain chaud ; le malade fut ensuite replacé dans le lit ; on lui administra 3 grains de calomel unis à 2 grains d'opium, et l'on appliqua de la glace sur la tumeur. Quelque temps après, la tumeur relâchée, le scrotum sembla ne contenir que du liquide ; l'anneau externe était libre, mais il restait de l'engorgement sur le trajet du canal.

On administre, pendant plusieurs jours, du calomel et de l'opium, de l'huile de ricin, de l'hydro-chloride ; on donne des lavements purgatifs, mais le malade allant toujours plus mal, on pratique l'opération le 5 décembre, à 2 heures de l'après-midi, de la manière suivante : M. Cooper fit une incision à travers le tendon oblique externe, et mit à nu le cordon qui faisait saillie en avant, et contenait évidemment quelque chose de plus que les vaisseaux spermatiques. Une incision fut faite sur la partie antérieure de la tumeur, et ouvrit une cavité séreuse qui s'étendait le long du canal, et communiquait avec la tumeur dans le scrotum : le fluide qu'elle contenait fut évacué. Dans le sac, se glissait une portion d'épiploon non comprimée à l'orifice interne, s'étendant le long du cordon jusque dans le scrotum. Les deux orifices inguinaux avaient conservé leur position respective. Aucune portion d'intestin ne pouvait être découverte dans le canal ni au voisinage de l'orifice interne. Cet orifice pouvait admettre juste l'extrémité du doigt ; en le dilatant, on pouvait y introduire le doigt tout entier et sentir alors les intestins. L'épiploon, étant congestionné et en partie adhérent, fut laissé dans le canal. Après l'opération, il y eut une selle composée en grande partie de matière à lavement, mais ayant une odeur très-prononcée de matières fécales : c'était la première de ce caractère qu'il y eût encore eue. Dans la soirée, le pouls s'éleva, battit environ 96, avec une plénitude et une mollesse médiocres. Une grande quantité de matières stercorales fut rendue par en bas ; le météorisme persista, bien que la tension eût cessé. Les selles continuent, et néanmoins le malade meurt le 9 décembre à 6 heures de relevée.

L'autopsie montra un étranglement produit par une bride qui s'attachait d'une part au mésentère, et d'autre part à la portion d'épiploon herniée ; au-dessus de l'étranglement était une perfo-

ration intestinale du diamètre d'une plume à écrire, qui avait donné lieu à un épanchement et à une péritonite générale. (*Guy's hospital reports*, 2e série, t. I.)

**Tumeur érectile de l'espace poplité** (*Ablation d'une*); par M. Liston. — Un enfant de 10 ans fut amené à l'hôpital avec une tumeur du jarret droit, dont on s'était aperçu deux années auparavant; elle avait alors un petit volume, et ne causait aucune gêne; mais elle s'accrut peu à peu, et, au bout d'une année, la mère consulta un chirurgien, qui constata des pulsations distinctes, mais n'entendit aucun bruit dans la tumeur. Un seton fut appliqué sur elle, et retiré au bout de quelques jours, c'est-à-dire lorsque la suppuration parut bien établie. Néanmoins la tumeur continua à s'accroître.

Elle a maintenant une forme ovalaire avec son grand diamètre dirigé dans le sens de l'axe du membre. Sa longueur est de 3 pouces $1/2$; son volume est celui d'un œuf de poule. Elle occupe la partie supérieure de l'espace poplité droit. La peau qui la recouvre n'a point changé de couleur; on n'y sent aucune pulsation, on n'y entend aucun bruit. Sa pression n'est point douloureuse. — Cette tumeur est élastique, et donne une sensation obscure de fluctuation, surtout lorsque le membre est étendu.

M. Liston pensa qu'il s'agissait d'une tumeur solide; il crut devoir néanmoins pratiquer une ponction exploratrice, qui donna issue à une grande quantité de sang noir. Craignant que la veine saphène externe n'eût été ouverte, il fit une seconde ponction, qui ne donna issue à aucun liquide. Alors la tumeur fut mise à découvert, disséquée et enlevée. — La circonstance la plus importante de cette opération fut que la tumeur était unie au muscle demi-membraneux, dont il fut nécessaire d'enlever une portion. — En l'examinant après l'ablation, on reconnut qu'elle était formée par un tissu aréolaire rempli de sang: c'était une tumeur érectile, mais entourée d'une grande quantité de graisse, au milieu de laquelle la seconde ponction s'était arrêtée. M. Liston pense que ce tissu érectile accidentel indépendant de la peau avait probablement pris origine dans le muscle demi-membraneux. L'enfant a bien guéri. (*Medico-chirurg. transactions*, 2e série, t. VIII.)

**Plaies** (*Moyen pour hâter la guérison des*); par M. Réveillé-Parise.— Dans toutes les plaies qui suppurent, et surtout dans celles qui sont contuses, il se passe un premier travail pour l'expulsion

des caillots sanguins et de tout le détritus qui se trouve à la surface de la solution de continuité. Or, ce premier travail est accompagné d'accidents inflammatoires à la suite desquels la suppuration est d'autant plus abondante et plus longtemps prolongée que le détritus était lui-même plus abondant. C'est donc seconder les efforts de la nature et faciliter la guérison que de retirer de bonne heure le sang et les autres liquides de la plaie. La succion remplit parfaitement ce but; c'est un moyen connu depuis fort longtemps, et que le vulgaire emploie journellement pour les plaies par piqûre. Il n'y a pas un tailleur, une couturière qui, s'enfonçant une aiguille dans les chairs, n'applique sa bouche sur la blessure pour opérer une forte succion; par ce moyen on retire le sang, les corps étrangers, et on obtient sûrement une réunion immédiate. Pour les plaies un peu grandes, et surtout pour celles dont la succion serait dangereuse, M. Réveillé-Parise propose l'emploi de la ventouse à pompe, qui n'empêchera certainement pas toujours la suppuration, mais qui, enlevant la plus grande partie des causes d'irritation, la rendra moins abondante, et permettra d'obtenir plus vite la cicatrisation. (*Bulletin de thérapeutique*, novembre 1843.)

---

## *Hygiène publique et médecine légale.*

**Mort.** *De la différence entre la mort apparente et la mort réelle;* par M. Nasse, directeur de la clinique médicale à Bonn. — Après une critique raisonnée et judicieuse de la plupart des signes de la mort, admis jusqu'à présent, M. Nasse avance qu'il a été amené, par ses expériences, à accorder une grande importance au décroissement de la chaleur animale. Il a constaté que, dans la mort réelle, la chaleur des parties intérieures s'abaisse successivement après la cessation du pouls et de la respiration, jusqu'au niveau de la température extérieure. Cet abaissement est lent, ou rapide, ou intermittent; mais jamais il ne lui succède une augmentation de chaleur. Dès que la chaleur intérieure se fut abaissée de plusieurs degrés, il n'arriva jamais de pouvoir faire revivre les animaux. Si la chaleur se relevait, c'est que l'animal revenait, ou bien qu'on avait établi une respiration artificielle. M. Nasse a remarqué que cet abaissement se fait dans diverses maladies, le typhus, etc., lors même que le cadavre reste dans une atmosphère chaude. Ces considérations le déterminent à proposer de mesurer la chaleur des

parties internes, et à établir les principes suivants : 1° lorsqu'après la cessation de la respiration, la chaleur intérieure s'abaisse graduellement et d'heure en heure, jusqu'à + 20°, on peut conclure à une mort réelle ; 2° lorsque cet abaissement est nul ou lent, et lorsqu'une respiration artificielle a le pouvoir d'augmenter la chaleur intérieure de 1 à 2°, il existe encore de la capacité à vivre. C'est pour obtenir cette mensuration que M. Nasse propose un instrument auquel il donne le nom de *thanotomètre*, et qui est formé d'un thermomètre renfermé dans une baleine légèrement courbée. Ce thermomètre est entouré par une capsule métallique. Cet instrument est introduit dans la bouche ou dans l'anus. Cette introduction ne présente pas en général de difficulté. Il n'y a pas de différence dans la température obtenue, que l'estomac soit rempli ou vide.

Nous ne pensons pas que le moyen proposé par M. Nasse soit bien préférable à ceux qu'ont vantés les auteurs qui l'ont précédé. Et d'abord il n'arrivera à personne de déclarer la mort réelle sur le seul fait de la diminution de température des parties intérieures. Avant d'être rassuré à cet égard, il faudrait des milliers de faits à l'appui des opinions de M. Nasse. Ensuite, on y retrouve souvent d'autres signes de mort réelle, dans le typhus par exemple, avant que la chaleur intérieure ait disparu. Richter cite l'exemple d'un homme mort à la suite d'une pneumonie typhoïde, qui, une heure après sa mort, fut déposé dans une chambre froide ; la température extérieure était de 0 à + 6° R. A l'autopsie, faite 36 heures après, on trouva les parties intérieures chaudes, et à l'extérieur tous les signes de la putréfaction, l'emphysème, la couleur verdâtre. C'est du reste un fait bien constaté, que, sous l'influence de la putréfaction, les organes perdent leur froid glacial. — Mais ceci n'est pas une objection contre les faits de M. Nasse, puisque ce retour de la chaleur revient ordinairement assez longtemps après la mort, et que le professeur de Bonn conseille l'emploi de son thanotomètre immédiatement. (Nasse, *Die Unterscheidung des Scheintodes mit wirklichen tode*. Bonn, 1841. — Extrait.)

**Empoisonnement par une substance irritante** (*Soupçon d'*), *observation suivie de remarques sur les propriétés toxiques de certains aliments préparés avec des matières animales altérées* ; par M. Alfr.-S. Taylor. — Trois membres de la famille d'un berger, sa femme, son fils et sa fille, ces deux derniers en bas âge, tombèrent malades le dimanche, 20 décembre 1840. Le jeune garçon,

âgé de 2 ans environ, mourut dans la journée du lendemain ; un empoisonnement fut soupçonné. Chez la femme, il y eut quelques légers vomissements sans purgation, et chez les deux enfants, plusieurs vomissements et plusieurs purgations. A l'autopsie, on trouva quelques traces d'inflammation dans l'estomac et la partie supérieure du petit intestin, et une violente inflammation dans le péritoine. Mais les détails manquent pour s'assurer que ces organes étaient réellement enflammés.

A la suite de ce cas, l'auteur se livre à des considérations sur les trois hypothèses suivantes : ou bien les accidents étaient dus à un empoisonnement par une substance minérale irritante ; — ou bien ils étaient dus à une maladie développée naturellement ; — ou bien enfin ils étaient produits par l'ingestion des aliments purement et simplement. — Il arrive à conclure, avec quelque apparence de raison, que c'est à la dernière hypothèse qu'il faut se rattacher, et rapporte plusieurs cas, plus ou moins authentiques, dans lesquels des substances animales altérées ont suffi pour entraîner la mort. Il est à remarquer, cependant, qu'aucune des personnes qui mangèrent les parties du même animal qu'on suppose avoir été gâté, n'ont été malades, et que le chef de la maison où les accidents ont eu lieu n'a été lui-même que peu ou point affecté. (*Guy's hospital reports*, 2e série, n° 1 ; avril 1843.)

---

## *Chimie médicale. — Pharmacologie.*

**Azote** (*Procédé pour constater la présence de l'*). — Il est une foule de questions importantes pour la physiologie, dont la solution exige la recherche et la constatation de l'azote dans des quantités presque impondérables de matière organique. Pour obtenir ce résultat, M. Lassaigne conseille d'opérer ainsi qu'il suit : On ferme, à une de ses extrémités, un petit tube de verre de 2 centimètres ½ de longueur sur 1 millimètre ½ de diamètre; on y introduit un petit morceau de potassium de la grosseur d'un grain de millet, et on le tasse avec un fil de platine; puis on ajoute la matière à calciner; si cette dernière est volatile, on la met au-dessous du métal. On chauffe alors le tube à la lampe à alcool, en commençant par l'extrémité ouverte, jusqu'à ce que l'excès de potassium soit volatilisé par la matière organique carbonisée. Il est facile de reconnaître qu'on est arrivé à ce point, à la vapeur ver-

dâtre qui se montre à quelque distance de la partie échauffée. Après avoir porté au rouge obscur la partie du tube contenant le mélange, on laisse refroidir; puis on traite par quelques gouttes d'eau distillée, qui dissout le cyanure formé par la réaction sur le potassium du carbone et de l'azote de la matière organique. La liqueur est alors soumise à l'action d'une goutte de sulfate ferroso-ferrique, qui y forme un précipité verdâtre sale; ce précipité passe au bleu foncé par l'acide chlorhydrique. M. Lassaigne a reconnu que, dans cette expérience, la potasse hydratée et le carbonate potassique ne sauraient être substitués au potassium. (*Journal de chimie médicale*, t. IX, 1843.)

Urée (*Présence de l' — dans le sang*). — M. Simon vient de démontrer la présence de l'urée dans le sang inflammatoire, en en faisant coaguler préalablement l'albumine. Nous n'entrons point dans les détails ultérieurs de ces analyses; nous nous bornons à énoncer le résultat indiqué, qui a de l'intérêt pour la médecine, sous ce point de vue que des recherches modernes avaient fait croire que l'urée ne se trouve dans le sang que lorsque la sécrétion urinaire était supprimée, par exemple, après l'extirpation des reins, dans le choléra, etc. (*Müller's Archiv.*, 1843.)

Urine (*État de l'— dans la maladie de Bright*).—Le même auteur signale, dans le sédiment de l'urine des malades affectés de la maladie de Bright, les cellules qui composent le parenchyme des reins et des portions des canalicules sécréteurs, ou au moins des éléments qui leur ressemblent beaucoup. Mais ces derniers pourraient bien n'être, à notre avis, que des productions plastiques de l'état inflammatoire dans lequel se trouvent les reins. Ces productions imiteraient naturellement la forme des canalicules, dont ils représentent pour ainsi dire un moule, et emporteraient avec elles le contenu de ces canalicules, à savoir les cellules parenchymateuses des reins. (*Ibid.*)

Poils (*Analyse chimique des*). — Van Laër communique les résultats suivants de ses analyses. Les poils se composent d'une substance analogue aux colles, et d'une autre qui est une combinaison de soufre et de protéine. (On sait que la protéine est, d'après les recherches de Muller, la base de la fibrine, de l'albumine, etc., qui sont des combinaisons de protéine.) La quantité de soufre est très considérable, en moyenne 5 pour 100, et c'est probablement la cause qui fait que les cheveux noircissent par les sels mé-

talliques. L'auteur n'a pas pu trouver les huiles colorantes de Vauquelin, ni d'huile soufrée noire dans les cheveux noirs, ni d'huile jaune dans les cheveux rouges. Les poils ne possèderaient pas, par conséquent, de matière colorante particulière (?). Les poils renferment les substances grasses suivantes, solubles dans l'alcool : margarine, acide margarique, élaïne, matière extractive brune, soluble dans l'eau, chlorure de sodium, chlorure de potassium, acétate d'ammoniaque. Les substances anorganiques (sulfate et phosphate de chaux, acide silicique), de même que l'oxyde de fer, varient pour leur quantité, et ne se trouvent dans aucun rapport avec la couleur des poils, résultat également opposé à l'opinion de Vauquelin, qui attribuait leur couleur à la quantité de fer. (Van Laër, *Scheikundige Onderzoekingen, gedaan in het laboratorium der Utrechtsche Hoogeschol.* Tweede Stuck, 1842.)

---

**Fucus crispus** (*Existence du brôme et de l'iode dans le*). — Depuis quelque temps, on emploie, en thérapeutique, le *fucus crispus*, que l'on prescrit sous forme de gelée, comme substance à la fois pectorale et nutritive. Ce fucus renferme aussi du brôme et de l'iode, dont la présence ne peut être décelée que par le procédé suivant, indiqué par M. Dupasquier. On calcine, dans un creuset couvert, 30 à 40 grammes de fucus, et l'on triture le charbon provenant de la calcination avec 100 grammes d'eau distillée bouillante. La liqueur filtrée est traitée par le sulfate de zinc, qui donne un précipité blanc avec le sulfure de sodium, résultant de la réaction du charbon sur le sulfate contenu dans le fucus. On filtre de nouveau, et l'on reçoit le liquide dans un tube de 20 à 25 centimètres de longueur sur 2 à 3 centimètres de diamètre. On ajoute alors un peu de solution d'amidon, et l'on y verse goutte à goutte, et avec précaution, une solution aqueuse de chlore. L'iode mis en liberté par le chlore bleuit l'amidon : l'addition d'un excès de chlore fait disparaître la couleur bleue, et le liquide prend une teinte jaune, qui annonce la présence du brôme à l'état de liberté. On peut séparer ce dernier en agitant le tout avec un peu d'éther sulfurique, qui s'en empare et surnage la liqueur. (*Journal de pharmacie*, février 1843.)

**Urine** (*Passage du sulfate de quinine dans l'*). — L'iodure ioduré de potassium préparé avec 4 parties d'iodure, 1 partie d'iode et 10

parties d'eau, est un excellent réactif, indiqué par M. Bouchardat, pour constater la présence du sulfate de quinine dans l'urine, quelque temps après qu'il a été ingéré dans les voies digestives. Le précipité qui résulte de la réaction des deux corps est insoluble dans l'eau et dans un excès de réactif, soluble dans l'alcool : il est coloré en brun jaunâtre, et, s'il n'existe qu'en faible proportion, il communique au liquide une teinte olivâtre et opaline caractéristique. Pour que la présence du sel soit appréciable dans l'urine, il faut qu'il ait été administré à la dose de 30 à 35 centigrammes au moins : on commence à obtenir des résultats sensibles une heure après l'ingestion, et ils se continuent pendant 24 heures et plus, si la dose avalée dépasse 50 centigrammes. M. Robert a réussi à extraire la quinine de l'urine de malades soumis à l'action de ce médicament, en traitant le précipité d'iodure double de potassium et de quinine par l'acide sulfurique : la liqueur filtrée fut traitée par l'ammoniaque, qui en sépara la quinine; et celle-ci, reprise par l'acide sulfurique affaibli, donna une dissolution, d'où l'on sépara, après décoloration par le charbon et évaporation, de beaux cristaux de sulfate de quinine. (*Journal de pharmacie*, septembre 1843.)

**Sulfate de potasse** (*Altération du*). — On a signalé plusieurs cas d'empoisonnement par le sulfate de potasse. M. Moritz a eu occasion de rechercher les causes de ces accidents, qui sont loin d'être rares : il a vu que sur 8 échantillons de ce sel, provenant de sources diverses, 2 renfermaient du sulfate de zinc. On y trouve aussi quelquefois des quantités variables de cuivre et de fer. Cela tient à ce que le sulfate de potasse, et, en particulier, celui qui arrive de l'Allemagne, est un produit secondaire de la fabrication de l'acide nitrique. Dans les localités où le sulfate de fer est abondant, on le substitue à l'acide sulfurique; et, comme on l'emploie à l'état brut, il contient des sels étrangers en quantités variables, suivant la nature des sulfures qui ont servi à le produire. L'altération que nous signalons est connue en Allemagne, ainsi que les effets qui peuvent en être la conséquence : aussi la Pharmacopée de Prusse (édit. de 1829) prohibe-t-elle formellement l'emploi de ce sel en thérapeutique. *Kali sulphuricum crudum : rejiciatur quod metallis, præcipue zinco et cupro, inquinatum est.* Ces faits sont d'autant plus importants à signaler que ce composé peut être facilement remplacé par d'autres purgatifs, dont l'usage n'expose pas aux mêmes inconvénients. (*Journal de pharmacie*, avril 1843.)

---

## *Séances de l'Académie royale de médecine.*

*Séance du 28 novembre.* — HYDROCÈLE (*Cure radicale de l'*). — M. Guillon donne connaissance à l'Académie d'un nouveau procédé qu'il a imaginé pour la cure radicale de l'ydrocèle. «Ce procédé est si simple, dit-il, qu'on pourrait au besoin y avoir recours sans que le malade s'en doutât. Il consiste à introduire dans la tunique vaginale une petite sonde très-flexible, suffisamment longue, pour former dans cette cavité plusieurs tours de spirale, et à l'y maintenir jusqu'à ce que la douleur et un commencement d'inflammation adhésive indiquent qu'on doit la retirer.»

VACCINE. — M. Gaultier de Claubry lit un mémoire sur la vaccine. Ce travail peut se résumer dans le paragraphe suivant: La variole attaque les petits enfants, et fait parmi eux de nombreuses victimes. Donc il est bon de vacciner de bonne heure les enfants. Le mouvement d'imprégnation du cinquième jour est aussi prononcé aujourd'hui qu'autrefois. C'est ce mouvement qui est la véritable cause de la modification salutaire que la vaccine produit dans l'organisme. Quelquefois il a lieu sans qu'aucun travail local se manifeste ultérieurement. Or, les sujets cessent d'être aptes à contracter la vaccine, en même temps qu'ils sont mis à l'abri de la variole. Le mouvement fébrile du dixième jour est seulement le résultat de l'inflammation qui se développe autour des pustules. Il peut être réduit à peu de chose sans compromettre les résultats de la vaccination. Les piqûres doivent être espacées les unes des autres pour prévenir une inflammation trop forte, qui se développerait si les aréoles de plusieurs pustules se confondaient ensemble. Une seule pustule préserve de la variole aussi bien que plusieurs, parce que le développement des pustules est un fait d'individualité qui ne dépend de personne : tel sujet a autant de pustules que de piqûres, tel n'en a que deux, qu'une même, ou n'en a point du tout.

M. Bousquet pense que les premiers vaccinateurs se sont beaucoup exagéré la puissance préservatrice du vaccin en la regardant comme absolue. Aujourd'hui M. Bousquet pense qu'elle s'affaiblit chez les sujets vaccinés, en raison du temps depuis lequel cette opération a eu lieu. Dès 1816, c'est-à-dire à une époque très-rap-

prochée des premières inoculations de vaccine, il a régné des épidémies de variole dans plusieurs localités, et notamment à Milhau. Or, les sujets vaccinés qui furent alors atteints par l'épidémie avaient reçu un vaccin qui remontait à 1800; c'est-à-dire le premier vaccin qui fut mis en circulation. Qu'est-ce qui pourrait donc être cause que ces individus avaient perdu, du moins en partie, l'immunité que la vaccine semblait leur avoir donnée par rapport à la variole? Ce n'était assurément pas le vieux vaccin, puisqu'il remontait à sa première origine; mais c'était bien plutôt l'affaiblissement que le temps amène chez chaque individu à la propriété préservatrice de la vaccine. Suivant M. Bousquet, des deux réactions qui se manifestent dans le cours de la vaccine, il n'y en a qu'une seule qui ait de l'importance par rapport à l'efficacité préservative: c'est celle qui se manifeste pendant la période d'incubation, et pendant la durée de laquelle a lieu l'affection. On me demandera, continue M. Bousquet, comment je me suis assuré de l'époque à laquelle cette infection a lieu. Voici de quelle manière je suis arrivé à la reconnaître: j'ai divisé, incisé les pustules vaccinales dès les premiers jours de leur apparition; une seconde vaccination pratiquée dans cette circonstance a réussi, preuve que l'infection n'avait pas encore eu lieu. J'ai répété cette même expérience après six ou huit jours, à dater de l'apparition des pustules, et, de ce moment, une nouvelle vaccination ne prenait plus. Par conséquent, on peut être assuré que passé ce terme l'infection est produite.

QUARANTAINES (*Suite de la discussion sur les*). — M. Hamont lit une note détaillée sur la question de savoir s'il convient de supprimer les lazarets pour les provenances du Levant. M. Hamont cite des cas dans lesquels des bâtiments venus d'Alexandrie (d'Égypte), ont communiqué la peste à des individus de Malte qui avaient eu des rapports directs avec l'équipage. On parle d'infection et de foyer d'infection. Peut-on croire qu'un bâtiment à vapeur, ballotté au milieu de la Méditerranée, ventilé de toutes parts, lavé avec soin chaque jour, puisse conserver le foyer infectieux qu'il a emporté de l'Égypte? Enfin, il se plaint que l'Autriche et l'Angleterre, en abolissant les quarantaines, aient brisé le pacte international qui les avait établies en Europe, et causé à notre commerce des pertes considérables.

*Séance du 5 décembre.* — QUARANTAINES (*Suite de la discussion*). — M. Rochoux pense, contrairement à M. Aubert, qu'avant de discuter sur l'utilité ou l'inutilité des lazarets, il importe d'établir si la peste est contagieuse ou non. Et d'abord, qu'est-ce que la contagion? Suivant M. Rochoux, la contagion consiste dans toute communication d'une maladie, par un virus, une croûte ou du pus, dans quelque petite proportion que soient ces substances. Il y a infection lorsque l'agent de la communication n'agit qu'en raison de la dose. L'infection est analogue à l'empoisonnement. Les fièvres des marais, le typhus, nous donnent des exemples d'infection; la variole, la vaccine, sont des maladies contagieuses. Du reste, il approuve l'abolition du système quarantenaire proposée par M. Aubert.

M. Londe défend le mémoire de M. Aubert contre les attaques dont il a été l'objet de la part de M. Hamont. On a fait des suppositions sans citer de faits. On dit que la peste peut se communiquer; M. Aubert ne le nie pas; il dit seulement que, quand huit jours se sont écoulés sans cas de peste, il n'y a plus lieu de la craindre. Dès lors, il ne propose pas l'abolition absolue des quarantaines, mais de faire entrer dans celles-ci la durée de la traversée, aucun cas ne s'étant déclaré en route.

M. Desportes prétend que la durée de l'incubation est très-variable; que, d'après les documents fournis par les observateurs, elle peut être de dix, quinze, vingt jours, un mois même, et que dès lors la durée des quarantaines ne saurait être fixée à huit jours.

*Séance du 12 décembre.* — Cette séance est consacrée à la distribution des prix.

PRIX DÉCERNÉS. — L'Académie de médecine avait proposé pour sujets des prix de 1843 les questions suivantes:

*Prix de l'Académie.* — « Rechercher quelles sont les causes de l'angine laryngée œdémateuse (œdème de la glotte); en faire connaître la marche, les symptômes successifs et le diagnostic différentiel; discuter, dans le traitement de cette maladie, les avantages et les inconvénients de l'opération de la trachéotomie. » Ce prix était de 1500 fr.

L'Académie a décerné le prix à M. Valleix, médecin à Paris, auteur du mémoire n° 3, et une mention honorable à M. Delasiauve, médecin à Paris, auteur du mémoire n° 4.

*Prix fondé par M. le baron Portal.* — « Du mode de formation

et de développement des productions accidentelles dans l'économie animale. » Ce prix était de 1200 fr.

L'Académie n'a pas donné de prix ; elle a accordé un encouragement de 600 fr. à M. Baron (Charles), médecin à Paris.

*Prix Civrieux.* — « De l'influence de l'hérédité sur la production de la surexcitation nerveuse, sur les maladies qui en résultent, et des moyens de les guérir. » Ce prix était de 2,000 fr.

L'Académie a décerné le prix de 1,000 fr. à M. Gintrac, médecin à Bordeaux, auteur du mémoire n° 2; un encouragement de 600 fr. à M. Gaussail, médecin à Toulouse, auteur du mémoire n° 1, et un de 400 fr. à M. Michéa, médecin à Paris, auteur du mémoire n° 4.

*Prix Itard.* — Des circonstances s'opposent à ce que ce prix, d'une nature particulière, puisse être donné actuellement; il le sera à la séance publique de cette année.

*Prix pour la propagation de la vaccine.* — M. Gaultier de Claubry a proclamé les noms des personnes qui ont mérité le prix, les 4 médailles d'or et les 100 médailles d'argent que le gouvernement donne chaque année pour encourager la propagation de la vaccine.

PRIX PROPOSÉS POUR 1845. — *Prix de l'Académie.* — « Faire l'histoire de l'emphysème du poumon; établir les analogies et les différences entre cette affection et l'asthme. » Ce prix sera de 100 fr.

*Prix fondé par M. le baron Portal.* — « De l'analogie et des différences entre les tubercules et les scrofules. » Ce prix sera de 1200 fr.

*Prix fondé par madame M.-E. Bernard de Civrieux.* — Madame Bernard de Civrieux ayant mis à la disposition de l'Académie un prix annuel pour l'auteur « du meilleur ouvrage sur le traitement *et la guérison* des maladies provenant de la surexcitation nerveuse, » l'Académie propose pour sujet de prix : « De l'hystérie. » Ce prix sera de 1200 fr.

*Prix Itard* (de 1843). — Il ne sera décerné qu'à la séance publique de cette année, remise à 1844.

*Prix fondé par M. le docteur Itard,* membre de l'Académie de médecine. Ce prix, dont le concours est ouvert depuis le 22 mars 1843, sera décerné en 1846.

*Prix fondé par M. le marquis d'Argenteuil.* — Ce prix, dont le concours est ouvert depuis le 22 septembre 1838, sera décerné en 1844; sa valeur sera de 8,238 fr., plus des intérêts successifs des revenus annuels cumulés pendant ces six années.

*N. B.* Tout concurrent qui se sera fait connaître directement

avant le jugement sera, par ce seul fait, exclu du concours. (Décision de l'Académie du 1er septembre 1838.)

Les concurrents aux prix fondés par MM. Itard et d'Argenteuil sont exceptés de cette disposition.

L'Académie croit devoir rappeler ici les sujets de prix qu'elle a proposés pour 1844.

*Prix de l'Académie.* — « Rechercher les cas dans lesquels on observe la formation d'abcès multiples, et comparer ces cas sous leurs différents rapports. » Ce prix est de 1500 fr.

Cette question, déjà proposée pour 1842, a été remise au concours.

*Prix fondé par M. le baron Portal.* — « Tracer une histoire raisonnée du système lymphatique, considéré sous les rapports anatomique, physiologique et pathologique, depuis Morgagni jusqu'à nos jours. » Ce prix est de 1200 fr.

Cette question, déjà proposée pour 1842, est remise au concours.

*Prix fondé par madame M.-E. Bernard de Civrieux.* — Madame Bernard de Civrieux ayant mis à la disposition de l'Académie un prix annuel pour l'auteur « du meilleur ouvrage sur le traitement et *la guérison* des maladies provenant de la surexcitation nerveuse,» l'Académie propose pour sujets de prix : « Des hallucinations, des causes qui les produisent et des maladies qu'elles caractérisent.» Ce prix est de 2,000 fr.

Les mémoires, pour ces trois concours, dans les formes usitées, et écrits lisiblement, doivent être envoyés, francs de port, au secrétariat de l'Académie avant le 1er mars 1844.

*Séances des* 19 *et* 26 *décembre.* — Ces deux séances sont consacrées au renouvellement du bureau et des commissions. Voici le résultat de ces opérations :

Président, M. Ferrus ; vice-président, M. Caventou.

Secrétaire annuel, M. Dubois (d'Amiens).

Membres du conseil d'administration, MM. Dubois (Paul), Lende (Louis).

Commission des épidémies, MM. Alard et Macartan.

Comité de publication, MM. Bussy, Bousquet, Ségalas, Lagneau.

Eaux minérales, M. Patissier.

Topographie médicale, MM. Ollivier (d'Angers), Duval.

Vaccine, MM. Forestier, Castel.

Remèdes secrets, MM. Chevallier, Macartan.

---

## *Séances de l'Académie royale des sciences.*

*Séance du* 11 *décembre.* — DIGESTION (*Animalcules développés dans le tube digestif des mammifères pendant la*). — MM. Gruby et Delafond ont reconnu que le travail de la digestion s'accompagne, chez un grand nombre d'animaux, du développement d'infusoires, qui siégent dans l'estomac et les intestins. Les ruminants en présentent quatre espèces : on en trouve sept chez le cheval, deux chez le chien, une seule chez le porc. La proportion de ces animalcules est telle, que, chez les moutons, par exemple, les auteurs estiment que le poids total de ceux qui occupent l'estomac équivaut à 600 ou 1,000 grammes, c'est-à-dire, au cinquième environ du liquide, où ils nagent. Comme ils existent, chez les ruminants, en quantité prodigieuse dans les deux premiers estomacs, dont les sucs acides leur donnent naissance, et entretiennent leur vie; comme, d'un autre côté, on ne retrouve plus que leurs carapaces vides dans le troisième et le quatrième estomac et dans les matières excrémentitielles, tandis que, chez le cheval, il faut aller jusqu'au colon rétréci et au rectum pour n'en plus rencontrer de vivants, MM. Gruby et Delafond pensent que la matière organique de ces animalcules est dirigée dans la caillette des ruminants, qu'elle est absorbée dans le colon rétréci du cheval, et que, dans l'un comme dans l'autre viscère, elle fournit une matière animale à la digestion. Il résulterait de là que la cinquième partie des matières végétales ingérées dans leur estomac par les herbivores serait destinée à produire une grande quantité d'infusoires, qui, digérés à leur tour, fourniraient des *matières animales* à la nutrition générale. Cette conclusion reçoit un nouveau degré de probabilité de cette circonstance, que, chez les carnivores ou omnivores, comme le chien et le porc, les animalcules sont beaucoup plus petits, peu nombreux, et ne constituent qu'une ou deux espèces.

*Séance du* 26 *décembre.* — INCUBATION (*Phénomènes chimiques de l'*). — Il résulte des expériences de MM. Baudrimont et Martin Saint-Ange, que l'oxygène est indispensable à l'évolution organique des embryons contenus dans les œufs des oiseaux : pendant cette évolution, les œufs perdent de l'eau, et transforment l'oxygène de l'air en acide carbonique. La quantité de carbone brûlé va en augmentant, à mesure que l'incubation fait des progrès; mais la

proportion d'eau, laquelle est, sans doute, le produit de la combustion de l'hydrogène, paraît demeurer à peu près invariable. Cette double combustion du carbone et de l'hydrogène rend raison de la température propre des œufs, dont Hunter avait mis l'existence hors de doute, en prouvant que les œufs fécondés résistent plus longtemps à la congélation. MM. Baudrimont et Martin Saint-Ange annoncent qu'ils s'occupent de rechercher si, au milieu de ces transformations des éléments organiques, l'azote ne jouerait aucun rôle chimique dans lequel il pût devenir libre ou être absorbé: s'il en était ainsi, les conclusions précédentes devraient s'en trouver modifiées.

Chaleur animale. — M. Roger s'est livré à des recherches sur les modifications que présente la température chez les enfants, dans l'état physiologique et l'état pathologique. Ce travail, fondé sur six à sept cents expériences, a fourni les résultats suivants: Au moment de sa naissance, l'enfant a une température de 37° 25, mais elle baisse aussitôt; et au bout de quelques minutes, le thermomètre peut descendre graduellement jusqu'à 35° 50; le lendemain même, il est revenu à son niveau primitif, puisque la température moyenne de cinq nouveau-nés, âgés de 1 jour révolu, a été de 37° 05, et que, chez trente-trois enfants bien portants, âgés de 1 à 7 jours, on l'a trouvée de 37° 08. — Dans l'état de maladie, le *maximum* de température observé s'est élevé à 42° 50, et le *minimum* à 23° 50. La température des enfants malades a donc oscillé entre 19 degrés: chez l'adulte, cette oscillation n'est que de 7 degrés. Toutes les fois qu'un enfant présentera une température supérieure à 38°, on pourra dire qu'il y a *fièvre*. Cette constatation précise de l'accroissement de la chaleur est d'une grande importance chez les nouveau-nés, où elle est le meilleur et le plus sûr indice de l'état fébrile. Un nouveau-né peut, en effet, avoir 120 et même 140 pulsations, 40, 60 et jusqu'à 84 inspirations dans l'état de santé la plus parfaite en apparence. D'après la seule considération du pouls et de la respiration, on ne saurait donc décider qu'il y a fièvre; on le pourra d'après celle de la température: la réunion des deux phénomènes entraînera la certitude. — Les affections de l'enfance qui ont offert la plus grande élévation de la température propre sont: la *pneumonie*, la *fièvre typhoïde* et la *méningite*. Mais ces trois maladies ont, en outre, des caractères particuliers dont la connaissance importe au diagnostic. Dans la *méningite*, la température baisse ordinairement dans le stade

moyen, en même temps que la respiration et le pouls se ralentissent; puis les trois fonctions languissantes redeviennent actives. La diminution de la chaleur intermédiaire à deux périodes d'augmentation est donc un signe pathognomonique de la phlegmasie des méninges. Ces alternatives dans la température propres à la méningite serviront à la distinguer des autres maladies du cerveau et de la fièvre typhoïde à forme nerveuse. — La *fièvre typhoïde* est la seule maladie dans laquelle une élévation considérable de la température peut coïncider avec une médiocre accélération du pouls. Il en résulte que, si, chez un enfant alité, dont le pouls ne dépasse pas 100 pulsations, le thermomètre placé sous l'aisselle marquait 40 à 41°, on pourrait, d'après ce seul fait, diagnostiquer presque à coup sûr l'existence d'une dothinentérie, tandis que s'il se maintient durant plusieurs jours entre 38 et 39°, on devra en conclure qu'il s'agit plutôt d'une *entérite* simple. C'est ainsi que les indications thermométriques aideront au diagnostic différentiel de ces deux affections, qu'il est quelquefois si difficile de distinguer l'une de l'autre chez les enfants, et surtout chez les plus jeunes. On évitera, par des considérations du même genre, de confondre entre elles la *pneumonie lobulaire* et la *bronchite capillaire*. Dans celle-ci, la température ne dépasse pas 38°, tandis que dans la première elle monte à 40 ou 41°. — Les maladies où la température est abaissée sont rares : la chaleur est diminuée partiellement dans la paralysie, la gangrène, le choléra, et durant la période de froid de la fièvre intermittente. Il n'est pas démontré que la température *générale* du corps, prise sous l'aisselle, soit jamais abaissée chez l'adulte; elle l'est positivement chez les nouveau-nés dans l'œdème ou induration du tissu cellulaire. Si, chez un enfant de 1 à 8 jours, le thermomètre marque un chiffre inférieur à 36°, on doit craindre le développement de l'œdème. La maladie est confirmée, si le mercure descend à 34, 32°, et, à plus forte raison, à 30° et au-dessous : elle diminue dans le cas contraire. Cet abaissement de la température dans l'œdème est parfois extraordinaire; le thermomètre descend, chez plusieurs enfants, à 28, 26, 24 et même à 23° 50. Ce qu'il y a de remarquable, c'est que le refroidissement continue à s'opérer malgré les pneumonies doubles, qui viennent presque toujours compliquer l'affection primitive, et il est tel qu'il surpasse le froid d'autres enfants morts depuis dix à douze heures.

---

# BULLETIN.

Cette nouvelle année commence sous d'heureux auspices. Un de nos jeunes confrères, que M. Gannal avait traduit devant la police correctionnelle comme contrefacteur, a gagné son procès. Le tribunal a déclaré que la méthode d'embaumement par injection d'un liquide conservateur dans les artères était du domaine public; qu'une opération pratiquée sur la *matière humaine* ne pouvait être brevetée; et enfin, il a rendu à la médecine l'art des embaumements, que l'industrie lui avait enlevé depuis quelque temps. Nous ne pouvons que féliciter M. Marchal de n'avoir point reculé devant les difficultés et les dégoûts d'un pareil procès, pour soutenir les idées qu'il avait si bien développées devant l'Académie des sciences. Le but qu'il s'était proposé est atteint. Mais, d'un autre côté, nous espérons que les médecins n'oublieront jamais que leur profession est de secourir la nature souffrante; que s'ils sont forcés, dans quelques cas rares, pour obéir au vœu des familles, de chercher dans leur art les moyens de soustraire à la décomposition les corps de ceux qu'ils n'ont pu guérir, ils ne doivent pas faire, de la faculté d'embaumer, une industrie. Déjà trop de médecins ont transformé notre profession en un métier, et exploitent leur diplôme à la manière d'un fonds de commerce; ce sont ces médecins industriels, qui répandent à profusion la réclame dans les journaux de Paris et de la province, dans les Académies et jusque sur les murs des rues, qui font retentir les tribunaux de procès scandaleux, et enfin qui ont jeté sur la médecine la déconsidération qui pèse aujourd'hui sur elle. Aussi, avons-nous beaucoup à faire pour replacer notre profession au rang honorable qu'elle doit occuper. Tout n'est pas perdu cependant: nous en avons pour garant l'empressement avec lequel la grande majorité des médecins de France ont adhéré à la manifestation de l'Académie de chirurgie, sur le droit de libre discussion. Ils ont vu dans cet acte un moyen de protester contre l'immoralité des réclames, contre les miracles scientifiques, et ils ont protesté. Mais à quoi tout cela servira-t-il, si on n'a pas recours à des moyens plus puissants? On nous promet depuis longtemps une loi sur l'exercice de la médecine : viendra-t-elle jamais, et sera-t-elle bonne? En attendant cette loi, c'est aux hommes qui sont à la tête du corps médical qu'est dévolue la noble tâche

de rendre notre profession plus morale : partout et toujours ils devraient flétrir le charlatanisme, et ils trouveront dans la presse des voix pour leur rendre grâces et pour les soutenir.

Quant à nous, depuis vingt années, nous n'avons pas cessé un instant de nous élever contre la démoralisation toujours croissante du corps médical.

Et quand nos efforts devraient encore être infructueux, ce que nous sommes loin de croire, nous ne nous laisserons point rebuter. Jamais on ne nous verra, par faiblesse ou par intérêt, approuver des opinions que nous ne partageons pas, prendre part pour tel ou tel personnage haut placé, pour écraser une réputation naissante, épargner les amours-propres ou critiquer par haine. En comprenant ainsi le devoir de la critique, on s'expose à soulever bien des rancunes et bien des injures; mais nous les méprisons, et nous aurons tous les honnêtes gens de notre côté. Si nous ne voulons pas abuser de la critique, nous ne souffrirons pas non plus qu'on attaque nos droits. On nous accusait dernièrement de nous faire des principes de circonstance, et cela parce que nous exigions la preuve de faits incroyables. Oui, nous avons dit que nous avions le droit de nier les faits scientifiques qui répugnaient à notre bon sens quand on refusait de les prouver, ou qu'on ne pouvait le faire, et vous appelez cela un principe de circonstance! C'est un principe de moralité et de justice, et ceux-là seuls qui avancent des faits dont ils ne sauraient fournir la preuve peuvent le trouver mauvais.

— La chaire de physique médicale, vacante à la Faculté de médecine de Paris, par la démission du professeur Pelletan, a été disputée le mois dernier dans un concours des plus brillants. Voici de quelle manière, à la fin des diverses épreuves, se sont partagées les voix entre les cinq dignes compétiteurs, et quel a été le résultat définitif. Au premier tour de scrutin, M. Maissiat a eu 4 voix; M. Guérard, 3; M. Gavarret, 3; M. Baudrimont, 1; M. Person, 1. — Au deuxième tour, M. Maissiat a eu 5 voix; M. Gavarret, 4; et MM. Guérard, Baudrimont, Person, chacun 1. On a dès lors procédé à un scrutin de ballotage entre MM. Maissiat et Gavarret : chacun de ces compétiteurs ayant obtenu 6 voix, et M. Pouillet, président du concours, ayant déclaré avoir voté pour M. Gavarret, ce dernier a été nommé.

---

# BIBLIOGRAPHIE.

*Atlas d'anatomie descriptive du corps humain,* par MM. Bonamy et E. Beau; 1[er] vol. Paris, 1843, gr. in-8°, chez Fortin, Masson et C[e].

Il n'est pas douteux qu'on ne peut apprendre l'anatomie, science d'observation par excellence, qu'en voyant, qu'en observant, qu'en contemplant souvent les objets qui forment son domaine, aussi souvent et aussi longtemps qu'il le faut pour qu'on arrive à en graver une image durable dans son esprit. Il n'est pas douteux encore que dans cette étude rien ne peut remplacer la nature: que quand elle est bien faite, la dissection du cadavre donne, à celui qui s'y livre, non-seulement la connaissance de la position, de la forme, et des connexions des organes qui constituent le corps qu'il étudie, mais encore celle de leur consistance, de leur épaisseur, etc., et que, sous ce rapport, les représentations en cire, en carton, et même les dessins, quelque exacts qu'ils soient, ne peuvent être que des moyens accessoires d'une bonne instruction anatomique. Mais il n'est pas douteux non plus que ces moyens sont d'une utilité incontestable, pour rappeler à ceux qui les ont déjà vus plusieurs fois sur le cadavre les innombrables détails que la mémoire la plus heureuse oublie si facilement et si vite! Les planches surtout, par le peu de volume qu'elles forment, même quand elles sont nombreuses, et par la facilité de leur transport, sont, de tous les moyens propres à rappeler l'anatomie, celui qu'on peut le plus commodément consulter à chaque instant dans les cas épineux de la pratique exercée loin des grands centres d'instruction: c'est là le but que se sont proposé MM. Bonamy et Beau, en publiant leur atlas d'anatomie descriptive du corps humain. Sans vouloir rivaliser, disent-ils modestement, avec les beaux ouvrages iconographiques qui ont été ou qui sont actuellement publiés, ils ont voulu faire un livre qui fût utile aux élèves pour les guider dans leurs études, et aux médecins praticiens pour leur rappeler les connaissances qu'ils auraient pu oublier. Nous devons ajouter que, pour mieux atteindre ce but, ces auteurs ont donné à leur atlas le format grand in-8°, et qu'ils promettent de représenter toute la matière de l'anatomie en deux cent dix planches. S'ils remplissent cette dernière condition, ils auront rendu un véritable service aux médecins praticiens; car, jusqu'à présent, de pareils ou-

vrages n'ont été, par leur format, leur volume et leur prix élevé, que des livres de luxe plus propres à orner les rayons d'une bibliothèque de chef-lieu, et à être consulté dans le silence du cabinet, qu'à servir de *memento* aux praticiens occupés des villes et des campagnes.

Le 1[er] volume que nous avons sous les yeux contient, en 86 planches, les os, les ligaments, les muscles et les aponévroses; c'est, comme on le voit, la moitié de l'anatomie, c'est la matière du premier volume du traité de H. Cloquet, qui n'en a que deux, et celle des deux premiers volumes du traité de M. Cruveilhier, qui en a quatre. Espérons que les vaisseaux, les nerfs et les organes seront amplement représentés dans les 124 planches qui suivront. Nous le recommandons aux deux auteurs; car, si c'est un devoir pour eux de faire entrer dans leur atlas tout ce qu'il faut, ils sont tenus de n'y mettre rien que ce qu'il faut.

Quant à l'exécution de l'ouvrage, elle est telle qu'on devait l'attendre de la collaboration de MM. Bonamy et Beau. L'un est un anatomiste instruit, qui connaît ses livres comme il connaît son cadavre; c'est un investigateur patient et habile, qui possède à fond tous les moyens de préparation, et qui les emploie avec adresse; l'autre est un artiste distingué, homme de goût et de conscience, qui s'attache avant tout à reproduire la nature telle qu'on la lui montre, et dont le talent plein de vigueur semble se jouer des difficultés du sujet.

Cette nouvelle étude du corps humain, faite par deux hommes doués de pareilles qualités, devait fournir à l'anatomie descriptive des détails précieux d'organisation qu'on ne pourra plus omettre quand on les aura vus si fidèlement représentés. Nous nous bornerons à signaler aujourd'hui un de ces faits, dont on trouve la démonstration presque à chaque planche de l'atlas de myologie: M. Bonamy démontre qu'il n'y a pas de *raphé* fibreux sur la ligne médiane du corps humain, comme on le dit généralement. C'est là un fait anatomique qui avait été déjà signalé par Santorini pour les muscles de la face, du voile du palais et du pharynx, et que Winslow avait étendu aux muscles de l'abdomen, mais qui était complétement passé sous silence par les auteurs mêmes les plus exacts. M. Bonamy a confirmé la vérité des assertions émises par ces deux auteurs; et de plus, parcourant avec son scalpel toutes les insertions des muscles sur les lignes médianes antérieure et postérieure du tronc, il a établi qu'il y a partout entre-croisement des fibres d'un côté, avec celles du côté opposé, sans que la continuité de ces fibres se rompe sur la ligne médiane. Aussi l'on peut voir,

dans la planche 33, que les fibres aponévrotiques du muscle grand oblique de l'abdomen du côté droit se continuent avec celles du petit oblique du côté gauche, et *vice versa;* et dans une des planches suivantes on peut voir que les deux muscles transverses de la même région se croisent aussi par leurs aponévroses; d'où il résulte que les muscles obliques et transverses peuvent être considérés comme de grands digastriques qui enveloppent l'abdomen à la manière d'une large ceinture, ce qui donne aux parois de cette cavité à la fois tant de solidité et d'élasticité.

La ligne médiane postérieure semblait échapper à cette loi : là, en effet, il existe une crête, formée par la série des apophyses épineuses des vertèbres, bien capable d'interrompre la continuité des muscles d'un côté à l'autre. Mais là encore on trouve la disposition signalée en avant; elle existe d'une manière évidente, au moins dans les deux régions cervicale et lombaire, où les apophyses épineuses sont peu saillantes : en effet, on voit au col le muscle splénius d'un côté se continuer avec le muscle trapèze du côté opposé. Aux lombes, on voit les fibres d'insertion des muscles grands dorsaux s'entre-croiser aussi; enfin, à la région dorsale, où les apophyses épineuses forment une saillie considérable, il semble qu'il était impossible de retrouver cette même disposition; eh bien! on l'y trouve encore, et c'est dans l'intervalle que laissent entre elles ces mêmes apophyses à leurs sommets qu'on peut constater l'existence d'un entre-croisement des fibres des deux côtés du tronc.

Toutes ces recherches d'anatomie finie sont difficiles à répéter, nous indiquerons à nos lecteurs les moyens qu'emploie M. Bonamy pour les faire : il injecte un sujet à système musculaire développé avec de l'eau acidulée ($^1/_{10}$ d'acide nitrique), et il le plonge, pendant quelque temps, dans une cuve remplie du même liquide : ce moyen bien simple a l'avantage de donner aux muscles une grande rigidité, et permet d'étudier facilement les faisceaux qui les composent et leurs aponévroses d'insertion.

Nous pourrions mentionner encore quelques autres dispositions anatomiques bien étudiées et bien rendues par le dessinateur : tel que l'arrangement des tendons et des aponévroses du genou; mais celle que nous avons rapportée ne l'a été seulement que pour montrer que, même en myologie, les auteurs du nouvel atlas ont trouvé le moyen d'enregistrer un progrès et une découverte; nous ne saurions trop encourager de pareils ouvrages, et nous y reviendrons dès que le second volume aura paru. A. L.

*Guide du médecin praticien, ou résumé général de pathologie interne et de thérapeutique appliquées;* par M. Valleix, médecin des hôpitaux, etc., in-8°, t. III. Paris, 1843.

Lorsque nous avons rendu compte, pour la première fois, du livre publié par M. Valleix, sous le titre de *Guide du médecin praticien*, nous avons complétement approuvé le plan adopté par l'auteur, qui, décrivant les maladies par appareil, faisait autant de monographies des différentes parties de son ouvrage. Les deux premiers volumes ont compris toutes les maladies de l'appareil respiratoire, et celui qui vient de paraître nous donne toutes celles des organes de la circulation. La pathologie du cœur est loin d'être aussi bien connue que celle des poumons, ce qu'il faut attribuer aux notions incertaines que nous avons sur la physiologie de cet organe. Comment, en effet, apprécier d'une manière précise la valeur de ses bruits anormaux, alors qu'on ne sait pas au juste à quoi rapporter les bruits normaux? Le premier point et le plus important était donc d'établir d'abord l'état normal du cœur, afin de ne laisser échapper aucun accident pathologique. C'était une tâche difficile. M. Valleix commence par déterminer la situation du cœur et les points du thorax auxquels il correspond, son volume variable suivant l'âge et le sexe, et enfin ses mouvements et ses bruits. En quelques pages, il passe en revue les diverses théories qui ont eu successivement cours dans la science, et après les avoir discutées avec soin, il adopte celle de M. Beau : 1° contraction des oreillettes, dilatation des ventricules, contraction des ventricules se succédant par intervalles; 2° afflux rapide du sang dans l'oreillette, puis continuation lente de cet afflux, et en même temps repos des ventricules; puis nouvelle série des mouvements dans le même ordre. — Premier bruit dû au choc du sang lancé par l'oreillette dans le ventricule, se produisant pendant la dilatation, et par conséquent après le passage du sang à travers l'orifice auriculo-ventriculaire; 2° bruit, dû au choc du sang affluant brusquement des veines sur les parois des oreillettes et correspondent à cet afflux. Enfin bruits de renforcement dus à la contraction ventriculaire, au choc en retour sur les valvules sigmoïdes du sang projeté dans les grosses artères, au choc du cœur contre la poitrine. Ce point de départ une fois établi, M. Valleix ne le perd pas un instant de vue : à chaque pas il rencontre des faits nouveaux qui viennent à l'appui de cette théorie, ou des faits qu'on ne peut expliquer que par elle.

Cette manière de procéder était la seule qui pût conduire à présenter les nombreuses affections des orifices et des valvules du cœur avec ensemble, à expliquer la valeur de ses bruits anormaux, valeur si différente suivant leur intensité; la place qu'ils occupent, la direction dans laquelle ils se prolongent, le temps où ils se présentent et les symptômes généraux qui les accompagnent. Aussi M. Valleix en a-t-il donné une exposition si nette et si simple que rien ne semble plus facile à comprendre. La partie thérapeutique présentait des difficultés plus grandes : les auteurs qui s'en sont occupés n'en ont parlé que d'une manière générale, et presque toutes les observations particulières sont muettes sur ce point. Cependant, autant que cela était possible, il a fixé la valeur des nombreux moyens qui ont été proposés et dont les plus importants lui ont paru être les émissions sanguines et les diurétiques.

A la suite des maladies de l'endocarde se trouve un chapitre très-intéressant sur les concrétions polypiformes du cœur. Ces produits morbides, connus depuis longtemps, dont Corvisart et Laennec ont donné une description, ne sont autre chose que des caillots sanguins; mais quelle est leur cause? à quelle époque de la vie se développent-ils? M. Bouillaud attribue une grande part à l'inflammation de l'endocarde sur leur production. Pourtant M. Valleix observe, avec juste raison, que ces concrétions se montrent souvent dans des cas d'affections fébriles sans endocardites; plus souvent dans les cavités droites du cœur que dans les cavités gauches dont l'inflammation est plus fréquente. Quant aux symptômes qui ont été indiqués, tels que l'anxiété, le malaise à la région précordiale, la gêne et la respiration, la coloration de la face, la faiblesse du pouls, les lipothymies, ils appartiennent bien moins aux concrétions elles-mêmes qu'à la maladie qui les a produites. La diminution dans l'intensité des mouvements du cœur et l'étouffement de leurs bruits n'ont été observés que sur des malades atteints d'affections graves, et dans les derniers jours de leur existence. De tous ces faits, M. Valleix conclut qu'il n'existe aucun signe propre servant à reconnaître ces concrétions. Il ne nie pas, pour cela, qu'elles ne se forment pendant la vie, mais il pense que, dans la grande majorité des cas, elles précèdent la mort de peu de temps. Pour les concrétions polypiformes adhérentes, il en est autrement. Évidemment elles sont quelquefois assez anciennes, puisqu'il en est quelques-unes qui contenaient des vaisseaux; mais leur symptomatologie n'est guère plus avancée. Tous les signes qui ont été donnés sont loin d'être concluants, et de plus ils s'expliquaient toujours facilement par la maladie du cœur qui avait donné nais-

sance aux caillots. M. Bouillaud a indiqué, comme moyen principal de traitement, les émissions sanguines, et M. Legroux les sels de potasse et de soude. Le premier moyen est seulement palliatif pour remédier à la gêne de la circulation; le second n'est justifié par aucun fait et ne repose que sur une hypothèse peu rationnelle.

Abordant les maladies du tissu propre du cœur, M. Valleix les a décrites avec soin, mais dans certaines limites, parce que les unes, comme l'anévrysme partiel, la dilatation générale, l'hypertrophie, ne réclament qu'un traitement palliatif, et que les autres, telles que les ruptures du cœur, son atrophie, ses dégénérescences, sont au-dessus de ressources de l'art. Mais la péricardite, cette maladie si fréquente et si grave, présentait un intérêt plus grand aux yeux des praticiens. Aussi l'auteur entre-t-il dans les plus grands détailspour préciser son diagnostic et éviter toute confusion avec une affection rhumatismale des muscles, ou un épanchement pleurétique. Les traitements préconisés par Hope, MM. Bouillaud, Gendrin, sont successivement discutés, et alors il indique les cas dans lesquels ils doivent être employés. Pour la phlébite, M. Valleix a suivi la même marche. Il ne pouvait discuter les nombreuses théories de Dance, de MM. Cruveilhier, Blandin, Teissier, car nous n'avons rien de bien net sur l'action des veines enflammées et leur puissance de résorption. Il a préféré indiquer les ressources thérapeutiques, bien insuffisantes encore, que nous possédons. Les saignées générales et locales sont bonnes au début de la maladie, mais il faut y renoncer dès qu'il existe des signes d'infection purulente: à cette période elles ne pourraient que hâter une terminaison funeste. La compression de la veine enflammée, proposée par Hunter, la cautérisation avec le fer rouge, ne sont pas appuyées sur des faits assez nombreux et surtout assez précis; et lorsque la maladie est arrivée à la seconde période, il faut avouer que les vomitifs, les purgatifs, les diurétiques et toutes les autres médications sont impuissantes. Aussi, M. Valleix insiste-t-il, avec raison, sur l'emploi de moyens généraux hygiéniques comme importants dans une affection qui, d'abord locale, tend à s'étendre si rapidement. Il nous resterait encore à parler des maladies des artères, du scorbut, de la scrofule, etc., que l'auteur a longuement traités, mais nous ne pouvons donner ici qu'une idée très-incomplète d'un travail aussi considérable. Quant à son utilité pratique, nous ne pouvons que répéter ce que nous avons déjà dit, c'est qu'avant quelques années il sera entre les mains de tout médecin praticien. L. V.

*Cours de microscopie complémentaire des études médicales. Anatomie, microscopie et physiologie des fluides de l'économie;* par Al. Donné. Paris, 1844, 1 vol. in-8°, chez J.-B. Baillière.

Les travaux de M. Donné sur le microscope ont eu assez de retentissement pour qu'on pût désirer de les voir rassemblés dans un corps d'ouvrage où l'on pût facilement les consulter. Aussi lui saura-t-on gré, nous n'en doutons pas, d'avoir mis cette idée à exécution dans le volume dont on vient de lire le titre. Mais par cela même que la majeure partie des matériaux qui composent ce volume sont connus de tout le monde, nous serons dispensés d'en faire une longue analyse ; il suffira d'en donner, en quelque sorte, la table raisonnée, pour en montrer le nombre et l'importance.

Ainsi qu'on a pu le voir par le titre même de l'ouvrage, M. Donné n'a eu en vue que l'étude des fluides de l'économie, encore le fluide céphalo-rachidien ne s'y trouve-t-il pas compris. L'ordre à suivre dans un pareil ouvrage était à peu près indifférent, et l'auteur, avec raison, n'y a pas attaché d'importance.

Il étudie successivement le sang, le mucus, le pus, la sueur, la salive, la bile, l'urine, le sperme et le lait. Le chyle, la lymphe, la synovie, le vaccin, l'eau de l'amnios, les matières fécales, forment l'objet d'un appendice placé à la fin de l'ouvrage.

Chacun de ces fluides est étudié suivant son importance: le sang, l'urine et le lait ont surtout reçu des développements qu'on pourrait juger trop étendus au premier abord, mais qu'on trouve nécessaires quand une lecture attentive a mis à même d'apprécier tout l'intérêt qu'ils présentent. Bien que le *Cours de microscopie* ne soit, avons-nous dit, qu'une réimpression, il est juste de dire, cependant, que l'auteur a mis au courant de la science les questions qu'il a traitées: c'est ainsi, pour ne citer qu'un exemple, que les opinions du docteur Lebert sur les caractères microscopiques différentiels du pus du tubercule et de l'encéphaloïde sont appréciées avec justesse, quoiqu'un peu brièvement.

Si M. Donné a consacré beaucoup d'espace à l'étude de certains fluides, tant à cause de leur importance qu'à cause du nombre et de la précision de leurs caractères microscopiques, il n'a accordé que peu de mots à ceux dont l'étude est encore incertaine. Car c'est encore un des mérites de M. Donné de ne pas chercher à faire du microscope une panacée universelle, et d'avouer de bonne grâce l'impuissance de cet instrument quand cette impuissance est réelle: nous n'en voudrions pour preuve que l'honorable franchise avec laquelle il renonce à l'importance qu'il avait cru pouvoir

attacher d'abord à la présence, dans certains pus, de deux animalcules dont on lui doit la découverte, le *vibrion* et la *tricomonas*.

Un autre mérite, qui pourra paraître un défaut aux micrographes purs, c'est que l'ouvrage de M. Donné ne s'occupe que des sujets d'une application immédiate à la clinique : le but qu'il se propose habituellement dans ses *cours* est tellement direct, qu'il a fait confectionner un microscope portatif qui permet au médecin de faire instantanément les observations d'une utilité immédiate ; mais il y a plus d'une raison pour que cette louable tentative n'ait pas les résultats qu'on pourrait en désirer.

Nous n'en dirons pas davantage sur ce nouveau volume de microscopie : ceux qui connaissent les cours de l'auteur les reverront avec plaisir sous leur nouvelle forme, et ceux qui ne les connaissent pas encore en feront avec fruit l'acquisition. H. C.

---

*Traité pratique de percussion, ou exposé des applications de cette méthode d'exploration à l'état physiologique et morbide ;* par M. Mailliot, D. M. Paris, 1843, in-18, chez J.-B. Baillière.

Il n'est personne qui conteste aujourd'hui l'importance de la percussion dans le diagnostic des maladies. Cependant cette méthode d'exploration est moins généralement employée qu'on ne pourrait le supposer, parce qu'elle exige, comme l'auscultation, une certaine étude et une habitude assez grande pour être pratiquée avec avantage. Aussi M. Mailliot a-t-il rendu aux praticiens un véritable service en publiant un ouvrage où sont exposés les règles de la percussion et les cas dans lesquels elle peut être utile. Pour atteindre le but qu'il se proposait, il a suivi une marche simple et logique : il commence par décrire d'une manière générale les dispositions anatomiques de l'organe à explorer, puis il indique la façon dont il faut le percuter, le son que l'on doit obtenir suivant les régions où la percussion a été faite, et suivant la maladie qui existe. Il passe ainsi en revue la plupart des nombreuses affections de la poitrine et de l'abdomen, entrant dans les plus grands détails ; car c'est surtout dans l'exploration des viscères contenus dans ces cavités que se manifeste l'importance de la percussion. Toutefois, il a montré encore comment la percussion pouvait être d'un bon secours dans l'exploration de presque toutes les autres régions du corps. Si dans quelques points l'auteur a peut-être un peu exagéré l'importance de la percussion, nous ne lui en savons point mauvais gré, car il a montré dans ses conclusions une sage réserve. Les voici : 1° Dans une foule de circonstances où le diag-

nostic est sûr sans la percussion, elle peut ajouter encore à cette certitude. 2° Dans certaines circonstances où le diagnostic est douteux, la percussion donne la certitude. 3° Dans certains cas où le diagnostic est erroné, la percussion le redresse. 4° Toutes les méthodes d'exploration sont solidaires les unes des autres, et celle-ci reçoit de celle-là les secours que la veille elle lui prêtait.

*Rejet de l'organologie phrénologique de Gall et de ses successeurs*, par F. Lélut. Paris, 1843, in-8°, pp. XVI-377; chez Fortin, Masson et C^e.

Cabanis, *Rapports du physique et du moral de l'homme*; nouvelle édition, contenant l'extrait de Destutt-Tracy; la table alphabétique de Sue; une notice biographique sur Cabanis, et un essai sur les principes et les limites de la science des rapports du physique et du moral; par le docteur Cerise. Paris, 1843, in-18 anglais; chez le même.

*De la physiologie dans ses rapports avec la philosophie*, par J.-J. Virey. Paris, 1844, in-8°, pp. XVI-450; chez J.-B. Baillière.

Nous n'avons pas dessein de donner une analyse de ces trois importants ouvrages; notre but est de les signaler seulement à l'attention du public médical, et d'indiquer, par là, l'heureuse voie dans laquelle semblent se diriger un certain nombre de médecins, excités par les exemples de Cabanis, de Gall et de Broussais, à revendiquer, pour la physiologie, et comme une de ses branches, la psychologie traitée scientifiquement. Dans un article prochain, nous ferons un examen critique de l'état de la science sur ce sujet; et par conséquent nous parlerons plus en détail de ces productions, avec quelques-unes publiées précédemment et avec d'autres que l'on annonce comme devant bientôt paraître.

Le livre des *Rapports du physique et du moral* est suffisamment connu. On sait que Cabanis, par ces expressions tirées du langage commun, ne voulait pas faire entendre qu'il admît dans l'homme deux ordres *essentiellement* distincts de phénomènes. «Le physique et le moral, a-t-il dit bien explicitement, se confondent à leur source.» Le nouvel éditeur, M. Cerise, dans l'essai qu'il a joint au livre de Cabanis, a cherché à combattre cette doctrine et à étayer, par un moyen systématique de conciliation, l'opinion commune de la distinction *essentielle* du moral et du physique. Ce système avait déjà été présenté dans l'ouvrage de cet auteur : *Des fonctions et des maladies nerveuses*, etc. Nous doutons, malgré le

talent qu'il a déployé pour soutenir ce système, qu'il gagne à sa cause beaucoup d'organiciens, sans contenter les spiritualistes: ceux-ci ne manqueront pas de lui reprocher d'avoir, par ses concessions, ouvert une brèche à leur camp. Il y a des idées qui sont de leur nature inconciliables. L'éclectisme y perd et son temps et sa peine. Nous examinerons plus tard ce point général de doctrine.

Nous sommes plus embarrassés pour donner une idée sommaire du livre de M. Virey. Cet ouvrage, comme tous ceux de l'auteur, est plein de science et d'imagination; mais il est composé dans un ordre d'idées philosophiques peu ou mal reçu en France, dans un système qui se rapproche de celui de la philosophie de la nature des Allemands. Il y est question du *principe* des phénomènes physiologiques, plus que des caractères, des conditions spéciales d'existence de ces phénomènes eux-mêmes. C'est, en quelque sorte, le complément de l'ouvrage précédemment publié par M. Virey sur la *philosophie de l'histoire naturelle.*

M. Lélut est, comme on le sait, un des médecins de notre époque qui se sont occupés avec le plus d'ardeur et de science de la psychologie physiologique. On lui doit un grand nombre de publications sur ce sujet, entre autres le livre remarquable : *Qu'est-ce que la phrénologie?* où déjà, par l'appréciation seule des phénomènes psychologiques, il attaquait la détermination organologique des facultés morales de Gall. Dans ce nouvel ouvrage, M. Lélut démontre parfaitement que la cranioscopie de Gall n'est point possible, parce que la division de la surface du cerveau en organes distincts n'existe pas. Il prouve également que l'organologie phrénologique doit être rejetée, parce que la plupart des faits sur lesquels Gall prétend l'avoir établie sont faux. Enfin, il prouve encore que, loin d'avoir été affermie par les successeurs de Gall, elle est mise en pièces par leurs oppositions et leurs contradictions. — Cet ouvrage, où brille un talent peu commun de critique et de style, ne peut qu'ajouter aux titres si nombreux de M. Lélut.

---

*Medico-chirurgical transactions*, 1843, in-8°, *published by the royal medical and chirurgical Society of London;* 2^e^ sér., t. VIII. Londres.

Ce volume contient: 1° *Cas de paralysie du mouvement sans perte de la sensation;* par John Webster. (Voy. la *Revue générale* de ce n°.)

2° *Cas de calcul bronchique, avec observations sur les maladies des ganglions bronchiques;* par John-Charles Graham Tice. — Il s'agit, dans ce fait, d'un malade qui avait depuis longtemps de la toux et de la gêne dans la respiration, sans que l'auscultation et

la percussion fissent rien reconnaître. On trouva, à l'autopsie, la bronche gauche ulcérée, et communiquant avec un abcès des ganglions bronchiques; ceux-ci contenaient de la matière calcaire, dont un fragment s'était logé dans la bronche droite.

3° *De la pneumonie consécutive aux opérations chirurgicales et aux blessures;* par Erichsen.— Ce mémoire, déjà publié dans un autre recueil anglais, a été traduit dans les *Archives* (3e sér., t. XIII, p. 210).

4° *Recherches sur les connexions qui existent entre un certain degré de compression des vaisseaux rénaux et la présence de matières anormales dans l'urine;* par George Robinson. — Nous reviendrons sur ce travail..

5° *Observation de calcul biliaire gros comme une noix, rendu sans douleurs par l'anus;* par Arthur Wilson. — Disparition de l'ictère immédiatement après.

6° *Dégénérescence graisseuse des artères;* par George Gulliver. — L'auteur a constaté la matière appelée stéatomateuse et athéromateuse, la présence de globules graisseux, de cristaux, de cholestérine et d'acide margarique;

7° *Remarques sur les calculs observés à l'hôpital Saint-George;* par Henri Bence Jones.

8° *Ulcération de la veine jugulaire interne, et communication de ce vaisseau avec un abcès du cou;* par W. Bloxam. (Voy. *Revue générale,* p. 96.)

9° *Affection hystérique de l'appareil vocal;* par Oscar Clayton.

10° *Tumeur érectile de l'espace poplité;* par Rob. Liston. (Voy. la *Revue gén.* de ce numéro.)

11° *Deux cas d'ostéosarcôme du fémur;* par S. A. Frogley.

12° *Remarques sur le cancer de la bouche et la gangrène des joues; sur l'efficacité du chlorate de potasse dans ces maladies;* par Henri Hunt;

13° *Cas d'ulcération de l'artère pulmonaire à la suite d'un abcès du poumon;* par William Crowfoot.

14° *Cas de hernies étranglées réduites en masse;* par James Luke;

15° *Sur les propriétés médicales du* Cannabis sativa *de l'Inde;* par John Clendinning;

16° *Du sucre dans le sang des diabétiques;* par Henry Bence Jones.

17° *Observations d'hydrocèle enkysté;* par R. Liston.

18° *Histoire d'une épidémie qui a régné à Téhéran dans les mois de janvier et février* 1842; par C.-W. Bell.

19° *De l'ossification des tumeurs enkystées;* par John Dalrymphe,

20° *Sur les caractères anatomiques de quelques productions accidentelles;* par Th. Hodgkin.

21° *Observation d'un corps étranger logé dans la bronche droite;* par sir B.-C. Brodie.

22° *Observations sur la pathologie de l'oreille;* par Joseph Toynbee.

23° *Effets du rachitisme sur le développement du crâne;* par Alex. Schaw.

24° *Sur la présence des spermatozoaires dans le liquide de l'hydrocèle;* par E. A. Lloyd. (Nous avons rapporté ce fait dans le dernier numéro.)

25° *Statistique de l'hôpital de Bethlem. — Remarques sur son insalubrité;* par John Webster.

Nous reviendrons, dans les numéros prochains, sur les travaux intéressants de ce volume qui n'ont pas été extraits.

---

*Guy's hospital reports*, 2e série, t. I, n° 1; avril 1843. Londres, 1843, in-8°.

Ce volume contient les travaux suivants:

1° *Cas d'empoisonnement supposé, avec des remarques sur les propriétés toxiques de certains aliments préparés avec des substances animales altérées;* par Alf. Saylor (Voy. la *Revue gén.* de ce numéro.)

2° *Observations sur des tumeurs pelviennes qui forment un obstacle à la parturition;* par C.-W. Lever; in-8°. (Seconde partie d'un travail que nous avons déjà annoncé (t. XIV de la 3e série), et sur lequel nous reviendrons.)

3° *Recherches sur quelques-unes des causes de mort à la suite de blessures et d'opérations chirurgicales, dans les hôpitaux de Londres, avec quelques remarques sur leur prophylaxie;* par Norman Chevers, docteur médecin. (Voy. la *Revue générale* de ce numéro.)

4° *Observations sur la structure, les fonctions et les maladies des artères coronaires du cœur;* par le même. (Voy. la *Rev. gén.* de ce n°).

5° *Remarques sur la dissolution digestive de l'œsophage, et sur les propriétés distinctes des deux moitiés de l'estomac;* par T. Wilkinson King; avec une observation, par John Comley. — Vues théoriques suivies d'un fait de ramollissement de la moitié gauche de l'estomac après une mort subite déterminée par une perforation de l'œsophage, fait d'ailleurs très-incomplet.

6° *Cas de morve chez l'homme;* par H. M. Hughes, docteur médecin. — Ce fait n'offre rien de particulier.

7° *Compte rendu des cas de hernie admis à l'hôpital de Guy depuis septembre* 1841 *jusqu'en décembre* 1842; par Alfr. Poland, avec planche. (Voyez la *Revue générale* de ce numéro.)

8° *Compte rendu des observations faites sous la direction du docteur Bright, sur les malades dont les urines étaient albumineuses;* par G.-H. Barlow, docteur médecin, *avec un examen chimique du sang et des sécrétions;* par P.-G.-O. Rees, docteur médecin. (Nous reviendrons sur ce long travail).

9° *Observations de fièvres,* par J.-H. Browne. — Ce travail, qui ne paraît pas terminé, n'offre, jusqu'à présent, aucun intérêt particulier. Si l'auteur y ajoute quelques conclusions, nous en donnerons l'analyse.

---

RIGNOUX, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 29 *bis*.

# MÉMOIRES

## ET

# OBSERVATIONS.

### *Février 1844.*

**DEUXIÈME MÉMOIRE SUR LE TRAITEMENT DES AFFECTIONS SCROFULEUSES PAR LES PRÉPARATIONS DE FEUILLES DE NOYER ;**

*Par* **G. Négrier**, *professeur à l'École préparatoire de médecine d'Angers, etc.*

Depuis l'époque où j'ai publié dans ce journal mes premières observations sur ce sujet (1), j'ai continué d'étudier avec persévérance les effets de cette médication. C'est surtout quand il s'agit d'affections habituellement chroniques, et qui sont autant de conséquences d'un état morbide de l'économie toute entière, que l'on doit poursuivre patiemment ses expériences thérapeutiques, et savoir attendre du temps l'appréciation de leur valeur réelle. En donnant aujourd'hui l'exposé sommaire des résultats obtenus dans les différents cas que j'avais rapportés, je montrerai du moins la conscience avec laquelle j'ai procédé, et peut-être accordera-t-on plus de confiance à mes paroles, et à l'action curative des feuilles de noyer.

J'espérais, en attendant jusqu'ici, avoir le contrôle pratique

(1) *Archives générales de médecine*, numéros d'avril et mai 1841.

d'un certain nombre de mes confrères; je comptais surtout sur l'emploi de mon traitement dans les hôpitaux, où les comparaisons sont nombreuses et faciles. Mais je ne sache pas qu'il ait été expérimenté avec la suite convenable, et vraisemblablement cela est résulté des changements qui s'effectuent, par semestre, dans le service médical où ces expérimentations pouvaient être faites avec fruit. D'un autre côté, je sais que l'emploi des préparations de feuilles de noyer est devenu usuel dans les mains d'un assez grand nombre de médecins, et à Paris surtout, dans la pratique particulière; mais si l'usage fréquent de ce traitement autorise à penser qu'on en retire de bons effets, aucune publication ne m'en a donné autrement la confirmation, à l'exception de celle de M. le docteur Kerentzwald, de Bonn, qui a rapporté six faits de guérison. (*Gaz. méd.*, 17 juin 1843.)

M. le docteur Cunier en a dit aussi quelques mots dans sa *Revue ophthalmologique*. Je les rappellerai textuellement quand je parlerai du traitement des ophthalmies scrofuleuses.

Je n'attendrai donc pas plus longtemps pour compléter ma tâche, et donner la suite de l'histoire médicale des sujets traités avant 1841. Beaucoup d'entre eux n'étaient pas guéris; plusieurs devaient succomber; d'autres, horriblement dévorés par le mal, donnaient cependant encore l'espoir d'y échapper; enfin, quelques-uns de ceux qui semblaient guéris éprouvèrent des récidives.

De plus, je publierai un assez bon nombre de faits nouveaux, qui me paraissent confirmer de plus en plus les propriétés médicales et *spéciales* des feuilles de noyer.

Dans ce deuxième mémoire, je compléterai d'abord, comme je viens de le dire, l'histoire de chacun des sujets dont j'ai déjà parlé; ce complément était nécessaire pour prouver ce que j'ai avancé sur la solidité des guérisons obtenues. En second lieu, je rapporterai la nouvelle liste des sujets traités depuis la publication du premier mémoire.

1<sup></sup>re *série*. — Sous le titre *d'engorgements strumeux non ulcérés*, je rapportais 10 faits.

Je rappelle ici que le traitement eut une action manifeste et favorable *dans tous les cas*; mais cette action fut généralement *très-lente* à se faire sentir sur les symptômes *locaux*, tandis que son influence sur les fonctions de la digestion fut assez prompte. Les malades sentirent leur énergie s'accroître, et les couleurs de la santé ne tardèrent pas à reparaître.

Je n'avais obtenu dans cette série que quatre guérisons, et encore, un des sujets éprouva bientôt une rechute dont il se rétablit plus tard.

Voici maintenant les renseignements que j'ai pu me procurer sur chacun des sujets de cette série :

1° Le premier sujet, Joséphine Giraud, est resté guéri.

2° Anne Truffier habite encore l'Hospice général; elle est restée guérie.

3° Ménard est *entièrement* guéri depuis plus de 2 ans, et depuis ce temps il n'a pas éprouvé la plus légère indisposition ayant quelque rapport à son affection scrofuleuse.

4° Constance est guérie; elle a éprouvé quelques nouveaux gonflements ganglionnaires: *aujourd'hui* il ne reste que quelques petits noyaux indurés et indolents.

5° Jeanny Toulon me semblait guérie; elle avait repris ses occupations. Elle n'est plus à Angers; je ne sais ce qu'elle est devenue.

6° Jaquet (Louis) est resté parfaitement guéri; la vigueur de sa constitution actuelle répond de son avenir; il habite les Ponts-de-Cé.

7° Louise Bausset ne s'est plus représentée à ma consultation.

8° Bourgeonneau (Pierre) est maintenant domestique; il est parfaitement guéri. Il fut affecté d'un nouvel engorgement pendant l'hiver de 1840 à 1841. Le traitement fut repris à cette époque, et le malade guérit complétement.

9° Boulay (Maria) est restée guérie depuis le mois de juin 1841. Elle habite Angers, de même que le sujet précédent.

10° Davineau est resté parfaitement et solidement guéri, depuis le mois d'avril 1841.

En résumant en quelques mots l'état actuel des sujets qui formaient la première série, traités avant 1841 et depuis cette époque, on voit que 8 des 10 sujets qui sont encore à Angers ou aux environs sont depuis longtemps guéris ; j'ignore l'état des 2 sujets absents.

2e *série. Ophthalmies scrofuleuses.* — Cette 2e série, dans mon premier mémoire, ne se composait que de quatre faits. On sait qu'un des sujets mourut en 1839, après la guérison de l'ophthalmie ; les trois autres sont restés guéris jusqu'à ce jour sans aucune rechute.

3e *série. Engorgements strumeux abcédés.* — Cette série était nombreuse ; elle se composait de 20 faits. Voici les renseignements que j'ai pu recueillir sur chacun des sujets :

1° Auguste Davy, guéri en 1841, n'a pas éprouvé de rechutes ; il habite chez sa mère, à Paris.

2° Auguste Neau, indiqué comme guéri, est resté tel jusqu'à ce jour. Il habite à Angers.

3° Modeste Oger, guérie une première fois en 1839, éprouva une rechute en 1840 ; elle fut peu grave. Cette jeune fille est restée guérie depuis lors, et jouit d'une santé florissante depuis le 18 juin 1840. Elle habite les Ponts-de-Cé.

4° Louis Gazeau, guéri en 1841, n'a éprouvé aucun nouvel accident.

5° Chalumeau (Célanie), guérie d'abord, éprouva une récrudescence du mal en 1841. Un traitement de quelques mois suffit alors pour rétablir la santé. Je ne sais où habite cette enfant.

6° Berloquin (Sidonie) est partie pour Nantes en 1841. Cette malade avait beaucoup gagné par le traitement ; à son départ, elle portait encore trois petites plaies. Je n'ai plus entendu parler de cette enfant.

7° Rosalie Joubert, guérie en 1841, n'a pas éprouvé de rechutes ; elle habite l'Hospice général à Angers.

8° Delaunay (Louise) ; guérison qui ne s'est pas démentie depuis le 1er juillet 1840. Cette jeune fille habite le village d'Avrillé, près Angers.

9° Pasquier (Agathe) est aujourd'hui tapissière à Angers; elle est restée guérie, sans aucune rechute.

10° Berthier (Marie), qui avait été rapidement guérie en 1837, est morte de phthisie tuberculeuse en 1842.

11° Désirée Noyer habite Paris. On m'a dit, à l'Hospice général, qu'elle avait toujours conservé sa santé.

12° Anne Priou n'a éprouvé aucune rechute; cette jeune fille habite l'Hospice général, attachée au service de la pharmacie.

13° Je n'ai pu me procurer de renseignements précis sur Marguerite Frioul ; on m'assure cependant qu'elle est restée guérie.

14° L'abbé F..., guéri en 1838, est resté tel depuis lors. Il habite Cholet.

15° Émilie Paimot, guérie en 1838, est morte en 1841, à l'hospice des Incurables, dans une attaque d'épilepsie.

16° Toulon (Théodore); j'ignore ce qu'est devenu ce malade, pour lequel le traitement avait été favorable.

17° Landrin est mort de son affection scrofuleuse en 1841. L'état de cet enfant était amélioré à tel point, lors de son départ pour Morannes, que j'osai espérer qu'il guérirait : je me suis trompé.

En recherchant ce qui est advenu des 17 sujets de la 3e série, vivant en 1841, on voit d'abord que 3 d'entre eux ont succombé : l'un, de phthisie tuberculeuse, Marie Berthier; le second, pendant une attaque d'épilepsie, Émilie Paimot; et le troisième, de l'affection scrofuleuse, Landrin. Des 6 sujets de cette 3e série, morts de 1837 à 1842, 4 ont évidemment succombé à la phthisie pulmonaire. Les deux derniers n'ont point été examinés; mais je suis fondé à penser qu'il en a été de même pour chacun d'eux, d'après les renseignements que je me suis procurés, et qui m'ont appris qu'ils avaient *beaucoup toussé* et *craché du pus*. On sait d'ailleurs combien les tubercules pulmonaires existent fréquemment chez les scrofuleux, et que leur présence est une coïncidence presque habituelle de ce genre d'affection.

Les guérisons obtenues en 1841, dans la 3e série, étaient au nombre de quatorze; le chiffre ne s'est point augmenté ; ce

n'est pas que les sujets en voie de guérison n'aient vu celle-ci se consolider définitivement, à l'exception de Landrin ; car tous ceux qui n'ont pas succombé sont actuellement guéris. Le nombre des succès a donc augmenté de trois, comme celui des décès.

4e *série. — Gonflements et caries scrofuleuses des os.* — Cette 4e série de mon premier mémoire se composait de 19 faits, divisés en 2 groupes. Les 8 malades du premier groupe étaient atteints de gonflements et de carie des os courts, des pieds et des mains. J'ai réuni dans le second groupe les caries des grandes articulations : ces derniers cas, très-graves, étaient au nombre de 11.

Au mois d'avril 1841, 8 des 19 malades de cette série étaient guéris ; tous les autres avaient éprouvé une amélioration marquée dans leur état.

Deux des sujets appartenant au 2e groupe avaient succombé à la phthisie tuberculeuse. Je vais donner des renseignements sur les 17 sujets vivants en 1841.

1° Charles Neau est actuellement à Paris, chez sa mère ; on m'a assuré qu'il était resté guéri, comme il l'était à son départ.

2° Charles Aufray est sorti guéri de l'hospice ; ses maux sont revenus depuis. Il est aujourd'hui chez son père, qui est dans une profonde indigence : je suppose que son état a pu s'aggraver.

3° Joseph Mercier habite Angers. Il est resté guéri ; il n'a pas éprouvé de rechutes.

4° Vincent Neau est aujourd'hui un enfant *svelte, actif et très-intelligent ;* il habite l'Hospice général. Sa santé ne s'est jamais démentie depuis 3 ans, et cependant, malgré cela, il existe toujours un petit trajet fistuleux sur le dos de la main gauche, dont *les os ne sont pas gonflés.* Sans doute une nécrose partielle entretient la plaie ?

5° Coutant (Florence) n'a pu être retrouvée ; je ne sais où habite cette enfant.

6° Avril (Marie), du 2e groupe, est actuellement guérie ; elle l'a toujours été depuis 1839. Cette jeune fille habite l'hospice des Incurables, comme fille de service. Son coude est *ankylosé,*

7° Liscavoye est restée guérie; elle habite chez sa mère, à Angers.

8° Partenaire (Pierre) (2e groupe), complétement guéri et marchant *sans béquilles*, a été condamné, en 1841, pour vol dans l'hospice. Il est mort en 1842, à la maison de détention de Fontevrault. On m'a assuré qu'il avait succombé à la phthisie tuberculeuse.

9° Maria Berthelmot (2e groupe), véritable martyre des scrofules, dont l'état déplorable avait été amélioré à ce point, que cette enfant avait pu marcher *seule* et venir à mon cabinet, vers la fin d'août 1840, après 5 mois de traitement, fut atteinte de nouveau pendant la saison froide qui suivit. Son coude, dont la plaie n'avait pas cessé de couler, se gonfla beaucoup. Une ophthalmie, aussi intense que celle qu'elle avait déjà éprouvée au mois d'août précédent, et dont un traitement de 25 jours l'avait guérie, la frappa de nouveau. La bouche s'entoura de plaies croûteuses. Il se forma des abcès aux mollets : ces foyers de suppuration se firent jour par *onze ouvertures ;* enfin, la cuisse gauche fut envahie par un vaste abcès. Tous ces nouveaux symptômes furent combattus dans le courant de l'année 1841. Il n'existait plus, de tant de plaies, que 4 trajets fistuleux, 2 à la cuisse gauche, 2 au coude gauche.

L'hiver suivant fut encore fâcheux pour la pauvre petite malade, qui resta plusieurs mois sans que j'en entendisse parler : elle continuait, *disent les parents*, les infusions de feuilles de noyer. Le 20 mars 1842, lorsque je visitai cet enfant, l'épine formait une saillie anguleuse à la 12e vertèbre dorsale. Il y avait tuméfaction des chairs environnantes, douleurs à la percussion la plus légère; de nouvelles plaies s'étaient encore ouvertes au coude et aux cuisses. Une fièvre hectique minait la malade; une toux fréquente et des crachats purulents complétaient ce triste tableau.

Au mois d'avril, le corps de la vertèbre indiquée parut *complétement affaissé*, la colonne se couda à angle très-prononcé; un abcès par congestion se fit jour au flanc gauche, au-dessus de l'épine iliaque supérieure.

A cette époque aussi, le traitement par les feuilles de noyer fut repris avec une nouvelle activité; il consista particulièrement en *bains multipliés* de décoction de feuilles; le traitement interne ne fut pas moins actif.

Le 8 août 1843, Maria Berthelmot, dont les lombes font une saillie anguleuse de 3 à 4 centimètres, porte une plaie fistuleuse étroite, qui communique avec la vertèbre altérée. A l'exception de cette plaie, qui fournit peu de matière, *toutes les autres*

*sont entièrement cicatrisées depuis trois mois.* Le coude gauche, *déformé*, est complétement *ankylosé*; toutes les autres articulations sont mobiles.

La malade *marche seule* depuis le mois de mai 1843, ce qu'elle n'avait pas fait depuis le mois de septembre 1840. Elle ne tousse plus depuis longtemps. La santé générale paraît bonne; l'appétit est considérable : est-ce l'annonce d'une guérison complète?

Je ne me hasarderai point, cette fois, à répondre affirmativement à cette question; je dirai seulement que le traitement a combattu avec succès des désordres qui, sans être ni aussi nombreux ni aussi graves, entraînent ordinairement la mort. Cette observation est précieuse, en ce sens qu'elle empêchera de désespérer entièrement du salut des scrofuleux, *quelle que soit la gravité de leur état.*

10° Gourdon (Julie), affectée d'une carie de la clavicule, est un des sujets pour lesquels le traitement par les préparations de noyer a été d'une complète efficacité. Cette jeune fille, *chétive, malingre*, a grandi, s'est fortifiée en même temps que la maladie de l'os se guérissait sans aucun retour. Cette jeune fille habite Saint-Léonard.

11° Maugeon (Sophie) habite Angers; elle est restée complétement guérie. L'articulation du pied est ankylosée; le talon est relevé. La jeune fille marche néanmoins facilement, et boite à peine.

12° Despla... Ce malade a quitté Angers; je n'en ai plus entendu parler. Son état n'offrait pas de gravité;

13° Louise Leseur. Cette pauvre fille, aussi misérable que Maria Berthelmot, avait été guérie, en 1840, de quelques plaies au cou et à l'aisselle. La carie de l'articulation du pied donnait moins de suppuration. Cette amélioration ne continua pas. Le pied malade se gonfla de nouveau; une sanie très-abondante s'en écoulait. La sonde faisait reconnaître sur l'astragale une grande surface rugueuse.

L'épine dorsale fut plus douloureuse, au point même qui avait été d'abord malade. L'apophyse épineuse de la 8e vertèbre dorsale *fit une saillie très-marquée.* Sur la droite et sur la gauche de ce point, et très-profondément, on sentait *manifestement* la fluctuation d'un liquide.

Ce ne fut pas tout encore : l'arcade sourcilière gauche, vers l'an-

gle externe de l'œil, se gonfla; il s'y forma une collection purulente. Une semblable altération se manifesta sur la branche droite de la mâchoire : ces deux abcès s'ouvrirent spontanément et à la même époque.

Pour combattre les progrès de la carie vertébrale, j'ouvris deux larges cautères aux deux côtés de la vertèbre altérée, sur la tumeur fluctuante. Le traitement général interne par les préparations de feuilles de noyer fut continué activement. Le pied fut *baigné et pansé* avec la *décoction de ces feuilles*.

Ces soins eurent un heureux résultat : la carie vertébrale *guérit*, les abcès *furent résorbés*, et Louise, qui depuis longtemps ne pouvait se transporter de son lit à sa chaise que courbée en double et avec douleurs, put se tenir *droite* et *marcher*, ce qu'elle a toujours fait depuis la guérison de la carie dorsale. Cette dernière affection ne s'est pas renouvelée.

En 1841, la malade fut atteinte de phthisie tuberculeuse. On reconnut évidemment une matité très-prononcée dans la région sous-claviculaire, des deux côtés, et vers la partie postérieure et supérieure du poumon droit. Les crachats étaient *purulents*, avec fièvre, sueurs nocturnes et dévoiement. La malade, contre *mon attente*, résista à tout.

En 1842 l'astragale fut *complétement rejetée* du pied. Je possède cet os, ou plutôt le reste de cet os, ayant 4 centimètres dans un sens, et 3 dans l'autre diamètre. La surface lisse de l'os est détruite presque sur tous les points.

(Août 1843.) L'articulation du pied est en partie ankylosée. Les plaies donnent peu de suppuration. La malade peut marcher *plusieurs centaines de pas* avec *un seul bâton*, ce qu'elle n'avait point fait depuis 5 ans. Louise a pris de l'embonpoint; elle mange *énormément;* mais sa voix, qui est éteinte depuis plusieurs mois, une toux assez fréquente, avec quelques crachats opaques, me font craindre une récrudescence de l'affection tuberculeuse des poumons.

14° Ferruau (Frédéric) est resté parfaitement guéri depuis 1839.

15° Le prêtre Jean, comme le sujet précédent, habite la commune de Brain-sur-l'Authyon. Comme Ferruau, il est resté guéri, sans aucune rechute, depuis 1840. Ces deux jeunes gens étaient atteints de caries de l'articulation du pied; *plusieurs fragments osseux* avaient attesté toute la gravité du mal.

16° Frémond, sujet du 55e fait du 1er mémoire, avait obtenu

quelque amélioration dans son état, qui était véritablement affreux. Il marchait déjà avec des béquilles. Le traitement n'a plus été suivi. Je sais que sa situation est devenue déplorable. Je n'ose exprimer toute ma pensée sur ceux à qui appartient ce pauvre enfant.

17° Charlotte Françoise, inscrite au 1er mémoire, sous le n° 42, et Delaunay (Anne), sous le n° 45, sont mortes de phthisie tuberculeuse.

En résumant l'état actuel des sujets de la 4e série, on peut voir que deux des sujets qui n'étaient point encore guéris en 1841 le sont aujourd'hui, ce qui porte à 10 le nombre des sujets guéris, dans cette série.

Parmi les enfants qui ont succombé, je signalerai aussi la jeune Delaunay, qui avait d'abord éprouvé une grande amélioration : de nouveaux gonflements osseux, de nouvelles ulcérations, se manifestèrent ultérieurement ; et quand elle succomba, son corps en était couvert. Deux des sujets de cette 4e série, que je croyais perdus, Maria Berthelmot et Louise Leseur, ont éprouvé une grande amélioration; j'ose croire, à leur guérison, qui ne sera due, *très-évidemment* pour moi, qu'à la persévérance dans le traitement.

Il est assez rare de voir des malades guérir d'une carie vertébrale avec abcès par congestion, pour que je rappelle ici le résultat obtenu. Je pourrais encore citer un autre cas de guérison, dans lequel de vastes abcès par congestion, s'ouvrant dans l'aine et au pourtour de l'articulation coxo-fémorale droite, provenaient de l'altération du corps d'une des vertèbres lombaires. Le malade, traité par le docteur Mirault, mon frère, a fait longtemps usage des préparations de feuilles de noyer. J'aurais rapporté cette observation avec détail, si les préparations de feuilles du noyer avaient été le seul médicament mis en usage; mais on employa aussi le quinquina, le fer, la gentiane, etc.

FAITS NOUVEAUX.

Je rangerai les observations que je vais rapporter dans l'ordre que j'ai déjà suivi : ce seront d'abord les cas d'engorgements strumeux simples, puis les ophthalmies scrofuleuses ; viendront ensuite les tumeurs scrofuleuses ulcérées, et les caries des articulations.

## *Engorgements strumeux.*

1er FAIT. — Bodineau (Rosalie), née à Angers, 9 ans, lèvres et ailes du nez grosses, yeux bruns, cheveux châtains, peau molle ; embonpoint assez prononcé.

Cette jeune fille a été traitée et guérie d'une ophthalmie scrofuleuse par les feuilles de noyer, au mois de juin 1840. Le traitement avait exigé 26 *jours*. Je n'avais pas mentionné ce fait dans mon 1er mémoire, parce que Rosalie n'avait pas été ramenée à ma consultation.

Le 16 juin 1843, ce même sujet s'est présenté avec un *engorgement considérable des ganglions sous-maxillaires des deux côtés*. L'œil droit était malade ; les conjonctives palpébrales et oculaires étaient boursouflées ; plusieurs taches leucomateuses existaient sur les cornées ; il y avait photophobie.

Le traitement par le noyer a commencé le même jour. (Sirop ; infusions de feuilles fraîches ; purgations de 10 en 10 jours, avec le sulfate de magnésie.)

La guérison était *complète* au 5e mois du traitement. L'histoire de l'ophthalmie sera rapportée plus loin.

2e FAIT. — Gendre...., cordonnier, 17 ans, né à Angers. Grande taille ; peau blanche et rosée ; formes efféminées ; lèvres grosses et vermeilles ; cheveux châtain clair ; indolence habituelle. Bon appétit, bon sommeil.

G... porte sous les oreilles 2 tumeurs du volume d'un œuf, empâtées, dans lesquelles on connaît, par la pression, *quelques noyaux plus fermes* que le tissu ambiant. Les engorgements existent depuis 6 mois ; ils se sont accrus lentement.

Le traitement par les feuilles de noyer a commencé le 15 juillet 1843. Il a consisté en infusions de feuilles fraîches, avec sirop ; aucun topique. Bains de rivières, 3 par semaines.

20 jours de ce traitement tonique ont été suffisants pour diminuer les tumeurs cervicales des *deux tiers de volume*. Le malade, qui doit se rendre à La Rochelle, prendra des bains de mer; il continuera l'usage des feuilles de noyer.

Ce fait offre un exemple d'une influence rapide du médicament. Ce résultat n'est pas ordinaire, comme je l'ai déjà fait remarquer. J'ai été consulté pour quelques autres malades, offrant de même des engorgements strumeux du cou : je leur ai prescrit le même traitement. Je ne les ai plus revus; je peux supposer qu'ils ont obtenu une amélioration dans leur état.

### *Ophthalmies scrofuleuses.*

J'ai recueilli cinq cas d'ophthalmie *traitées* et *guéries* par les *seules* préparations de feuilles de noyer. En voici l'historique succinct :

1er FAIT.—Bodineau (Rosalie), âgée de 9 ans. (J'ai parlé plus haut de sa constitution). Une nouvelle ophthalmie scrofuleuse frappa la malade au mois de juin 1843. Cette petite malade était en même temps affectée d'engorgements ganglionaires au cou.

Le seul topique dont on se soit servi, comme traitement local, a été, de même que l'année précédente, le collyre, indiqué dans le 1er mémoire. La maladie des yeux *ne dura pas un mois*.

2e FAIT. — Poirier (Emma), de Cholet, âgée de 4 ans et demi; affectée, depuis 10 *mois*, d'une double ophthalmie, que l'aspect des yeux, les traits du visage et la constitution générale du sujet, me firent qualifier de scrofuleuse.

Cette enfant avait été infructueusement traitée depuis les premiers jours de la maladie. Les moyens mis en usage consistèrent en applications répétées de sangsues, en vésicatoires à la nuque et aux bras, en purgations, à plusieurs reprises. Le régime alimentaire fut adoucissant, et les boissons émollientes.

Je vis l'enfant pour la première fois le 12 août 1843. Il lui était tout à fait impossible de supporter la moindre lumière. Cette photophobie, qui remontait aux premiers jours de l'affection, n'avait été *aucunement modifiée* par les traitements antérieurs. Les yeux, à l'extérieur, étaient gonflés, chauds et larmoyants.

Je ne pus parvenir à en écarter les paupières, pour juger de l'état des cornées. Les tempes, le front et le cou étaient parsemés de boutons croûteux.

La petite malade fut soumise au traitement par les feuilles de noyer, à partir du 16 août. Elle prit, chaque jour, 3 cuillerées à bouche de sirop de feuilles de noyer, et 3 tasses d'infusion de ces feuilles fraîches; les yeux furent bassinés, 3 ou 4 fois dans les 24 heures, avec le collyre que j'ai indiqué.

L'enfant éprouva un mieux général dès le 10e *jour* du traitement. *Au 20e*, elle put *ouvrir* les yeux; elle se promenait dès lors, la tête couverte d'un voile vert. Je conseillai les bains de mer. L'enfant en a pris un grand nombre jusqu'au 15 septembre; le traitement par les feuilles de noyer n'a pas été discontinué pendant ce temps.

Le 24 septembre, la malade a été amenée à Angers. Elle se promène au *grand jour* et *sans voile* depuis 3 semaines. On peut dire que la guérison est complète depuis les premiers jours du mois de septembre. La santé générale est bonne. La transparence des cornées n'est pas parfaite, et l'enfant souffre encore, quand on tient les paupières écartées quelques instants; elle fronce les sourcils, lorsqu'elle marche au soleil; du reste, elle voit les objets les plus petits. J'ai conseillé de continuer les préparations de feuilles de noyer à l'intérieur pendant l'hiver.

Quelques personnes diront peut-être que la guérison n'est pas exclusivement ici le résultat du traitement par les feuilles de noyer, et qu'on doit l'attribuer surtout aux bains de mer: les faits suivants répondront à cette objection.

3e FAIT. — Rosalie Joubert, enfant de 10 ans, habitant la maison religieuse des dames Augustines, a été traitée presque exclusivement par les sœurs de cette communauté.

« Elle portait d'horribles plaies sous les deux oreilles; ses yeux, *surtout*, étaient fort malades; depuis *un an et demi* elle ne pouvait *aucunement les ouvrir;* il s'écoulait des paupières des larmes abondantes et brûlantes. » Ce sont les paroles de la sœur qui a fait suivre le traitement.

Les yeux ont été soigneusement lavés avec la décoction de feuilles de noyer. L'extrait de ces feuilles fut administré en pilules; quelquefois, mais plus rarement, en sirop. L'enfant a été entière-

ment guérie de tous ses maux *en moins de 1 mois*, et *depuis 2 ans* sa santé a été constamment parfaite. Les cicatrices des plaies du cou sont blanches et solides. J'ai vu la petite Joubert le 27 septembre 1843. Cette enfant, dont les traits rappellent ceux des nègres des races inférieures, a tous les signes d'une santé solide. Les yeux ne conservent aucune trace de l'affection dont ils ont souffert si longtemps.

4e FAIT. — Je passais dans la ville de Brissac au retour d'une inspection de jury médical, au mois de juillet 1843, quand on me consulta pour une malheureuse enfant, qui, depuis *plusieurs années*, sans être aveugle, ne pouvait cependant ouvrir les yeux; elle ne voulait aucunement sortir d'un coin obscur près de la cheminée de la chambre. En examinant cette petite fille, éminemment scrofuleuse, je reconnus une affection pour laquelle le traitement par les feuilles de noyer devait être efficace. Je prescrivis les infusions de feuilles fraîches et le sirop à l'intérieur, et le collyre, comme seul topique.

J'appris, indirectement vers la fin du mois de septembre, que l'enfant de Brissac allait beaucoup mieux, *qu'elle courait les chemins;* je m'adressai à M. le docteur Reullié, médecin du lieu, pour obtenir des renseignements certains sur la petite malade; voici les notes qui m'ont été transmises par mon honorable confrère : «Pelu (Eléonore), âgée de 10 ans, était malade depuis 6 *ans*. Depuis 6 ans aussi, la petite a suivi, plus ou moins assidument, un traitement par les sangsues, les révulsifs, la tisane de houblon, et tous les amers. C'est pendant la durée de ce traitement qu'elle a perdu complétement l'œil gauche; quelquefois mieux, quelquefois plus mal, je ne l'ai jamais vue aussi bien qu'aujourd'hui.

«Le traitement (par le noyer) commença le lendemain de votre passage. Après 20 jours de votre traitement, l'œil droit a perdu de sa rougeur, le nuage de la cornée a sensiblement diminué d'étendue, mais la rougeur, l'inflammation de l'œil gauche sont à peu près les mêmes. C'est à cette époque que le grand jour *put être supporté*.

« Aujourd'hui, j'aperçois encore, avec grande peine, un petit nuage à la partie la plus déclive de la cornée : je pense que, sous quelques jours, il ne sera plus possible de l'apercevoir.

« La santé générale n'a rien gagné, rien perdu; la petite scrofuleuse ne s'est jamais plainte que de ses yeux. La constitution de

l'enfant est éminemment scrofuleuse ; la *face bouffie*, etc. C'est avec plaisir que je vous transmets sans retard ces renseignements. — 28 octobre 1843. »

M. le docteur Reullié est le médecin qui a traité la petite malade.

8e obs. — Marie ***, fille-mère, reçue à la salle d'accouchement dans le 8e mois de sa grossesse, est placée au lit n° 3 (juin 1843).

Cette fille est âgée de 24 ans ; elle est grande, forte ; ses lèvres sont épaisses ; les ailes du nez sont larges et grosses.

A son arrivée à la salle, les deux yeux étaient fermés et contractés violemment. Ils ne pouvaient, en aucune façon, supporter la moindre lumière. Des larmes abondantes et âcres coulaient sur les joues. La malade tenait constamment ses mains appliquées sur les yeux, quoiqu'elle soit enfermée par des rideaux épais, d'étoffe verte.

Cette affection des yeux est la troisième qu'éprouve cette malade. Les deux premières durèrent *fort longtemps ;* elles laissèrent après elles, sur les deux cornées, des opacités assez considérables pour diminuer sensiblement la vision.

Le 10 juin 1843, jour de l'admission de la malade à l'hospice, il me fut impossible de juger intérieurement de l'état de ses yeux. Je fis pratiquer une saignée. Le lendemain on administra 3 verres d'eau de Sedlitz, et la malade fut immédiatement soumise au traitement par les feuilles de noyer, tant intérieurement qu'en topique. (Infusions de feuilles fraîches, avec sirop, et collyre opiacé, pour topique.)

La saignée ne parut avoir aucune influence, *au moins immédiate*, sur la photophobie, car les yeux semblèrent *presque aussi impressionnés* par la lumière, jusqu'au 6e jour du traitement.

Ce fut à partir du lendemain que la malade commença à ressentir une diminution dans ses souffrances. Elle put alors bassiner ses yeux avec plus de facilité, mais toujours renfermée exactement par ses rideaux.

Le 12e *jour* du traitement, je pus écarter les paupières. Les cornées n'avaient plus leur transparence normale. La malade, cependant, disait y voir *presque aussi bien* qu'avant cette dernière attaque. Ses yeux, disait-elle encore, avaient de nombreuses *taies*.

16 *jours* de traitement par les préparations de feuilles de noyer

ont suffi pour la guérison de cette affection, dont le début, cependant, avait été intense.

L'accouchement s'est effectué au terme normal. Lorsque Marie est sortie, 8 jours après sa délivrance, elle *pouvait soutenir tout l'éclat du jour;* elle s'était déjà promenée dans le jardin, sans garde-vue.

Je n'ai eu à traiter, depuis 1841, que ces cinq cas d'opthalmie scrofuleuse; on a vu que le mal avait *toujours* cédé assez promptement au traitement. Ce dernier fait, que jai rapporté avec détail, en dit plus, à lui seul, en faveur du traitement, que tout ce que je pourrais ajouter sur ce point; il fournit une réponse péremptoire aux réflexions de M. le docteur Cunier (*Archives d'ophthalmologie*, mai 1841, pages 74-75), qui, sans aucun fait contradictoire et sur cette seule recommandation *que je fais :* « d'être persévérant dans l'emploi des remèdes, » en a *conclu* « que les remèdes vantés ne sont pas plus héroïques que tant d'autres exaltés et abandonnés tour à tour. »

Comme on le voit, je suis persévérant aussi à reproduire des faits confirmatifs des succès que j'ai annoncés, et je *persiste à dire* que, dans les cas d'ophthalmies évidemment scrofuleuses, tels que ceux dont j'ai parlé plus haut, il est *fort rare* d'obtenir une cessation des accidents, et je puis dire la guérison, en un espace de temps aussi court que celui que j'ai annoncé (de 16 à 26 jours), par tout autre traitement, voire même par les sétons associés à l'hydrochlorate de baryte, comme le conseille M. Payan.

Ces guérisons des ophthalmies scrofuleuses fixeront l'attention des praticiens, j'en suis certain, et je souhaite vivement que les médecins qui voudront suivre mon exemple veuillent bien rendre compte des faits de leur pratique.

### *Engorgements strumeux ulcérés.*

1er FAIT. — Gabriela Marbreaux, enfant de 6 ans, bien développée, sanguine; tissu cellulaire abondant, peau colorée et brune;

yeux bruns. Gabriela habite, depuis sa naissance, un quartier bas, inondé chaque hiver.

Cette enfant porte de nombreux ganglions fort gros et abcédés, sous la mâchoire, des deux côtés. Les bords des plaies sont décollés et violacés : l'affection remonte à 3 ans. Les traitements ordinaires ont été sans succès. L'enfant a souvent de la fièvre ; elle manque d'appétit depuis longtemps.

Le traitement par les préparations de feuilles de noyer a commencé le 7 mars 1842. Au bout d'un mois, son effet était déjà remarquable, et la cicatrisation des plaies était complète à la fin du quatrième. L'enfant, depuis ce temps, n'a pas éprouvé de rechute : elle est vigoureuse aujourd'hui.

Dans ce cas, je pense qu'on doit attribuer la rapidité de la guérison à l'état du sujet, dont les organes n'étaient point appauvris. Il est à remarquer aussi que, bien que cette enfant offrît les caractères du tempérament sanguin, le traitement tonique et amer par les feuilles de noyer n'a pas causé de surexcitation fâcheuse : pendant les premiers jours de la médication, au contraire, la fièvre cessa, et l'appétit revint promptement.

2ᵉ FAIT. — En rapportant ici l'histoire d'une malheureuse femme dévorée, comme le jeune Landrin, par l'affection scrofuleuse, mon but est de prouver que, même dans les cas extrêmes et désespérés, l'administration des préparations de noyer n'a pas perdu toute action.

La femme Bonjean, âgée de 35 ans, faubourg Saint-Lazare, était affectée de scrofules depuis son enfance. Elle portait, depuis 8 ans, des ulcérations qui ont détruit la peau en cent endroits : au cou, aux bras, à la poitrine, au ventre ; et, à ce point, que les extrémités inférieures étaient les seules parties qui ne portassent pas des plaies larges ou des cicatrices non moins étendues.

Cette femme a été successivement traitée par plusieurs médecins de cette ville, soit chez elle, soit dans les hôpitaux. Lorsqu'elle vint réclamer mes soins, en décembre 1842, elle portait une vaste plaie occupant la moitié supérieure de toute la poitrine,

en avant. Cette ulcération, déjà très-ancienne, avait 17 centimètres dans le plus petit de ses diamètres. Le cou était également sillonné par plusieurs plaies de moindre étendue. Toutes ces surfaces suppuraient abondamment, et minaient les forces de la malade. Une fièvre hectique journalière était la conséquence de l'irritation extérieure et constante que causaient ces ulcérations, et peut-être aussi de l'affection des poumons que révélait une toux fréquente, des crachats puriformes, etc.

Le traitement par le sirop et les infusions de feuilles fraîches de noyer commença le 5 décembre 1842. Il fut continué avec régularité pendant 3 mois.

A la fin du mois de février, *tous* les ulcères scrofuleux étaient *presque* cicatrisés; il ne restait que deux plaies sèches, l'une à la poitrine, l'autre au cou, dont la plus grande n'avait pas 3 centimètres de largeur. Mais les symptômes de la phthisie tuberculeuse s'étaient progressivement aggravés au milieu de cette amélioration et de cette guérison des ulcérations extérieures, et elle succomba dans les premiers jours du mois de mars.

Ce fait n'est-il pas un nouvel et remarquable exemple de l'action favorable du traitement que je préconise; car on ne peut pas nier qu'il ait soutenu les forces, et ravivé momentanément l'économie, de telle sorte qu'on a obtenu encore la cicatrisation de vastes plaies dont la suppuration avait grandement contribué à épuiser la malade. Chez cette femme, les préparations de feuilles de noyer, administrées à haute dose, n'ont pas produit plus d'excitation dans les organes de la poitrine; en un mot, la marche de la phthisie n'a pas paru hâtée un seul instant par cette médication. Je n'ai point observé sur la femme Bonjean ce que j'ai cru remarquer sur quelques enfants phthisiques de l'hospice, telle que Maria Berthelmot, et surtout sur Louise Leseur, qui m'ont présenté une amélioration si complète dans leur état général, que j'ai pu croire que le traitement avait suspendu le travail de désorganisation dont les poumons étaient le siége chez ces enfants.

8e FAIT. — Mademoiselle X., de Morlaix, basse Bretagne, jeune fille de 19 ans, embonpoint remarquable, peau brune, cheveux

noirs, grands et beaux yeux bleus, brillants et humides; ailes du nez épaisses, lèvres grosses et vermeilles.

Mademoiselle X... est affectée d'*engorgement strumeux* des ganglions lymphatiques de la partie interne des deux membres inférieurs depuis 6 ans. Ces tumeurs se sont successivement abcédées et cicatrisées. Il en est résulté une tuméfaction générale, avec épaississement de la peau, aux pieds, aux jambes et aux cuisses, à leur côté interne. Cette maladie, de nature évidemment scrofuleuse, a été successivement et infructueusement combattue par tous les médicaments prônés comme capables de guérir ce mal rebelle. Plusieurs fois les nombreuses plaies se cicatrisèrent *pour quelques mois seulement*, et de nouveaux engorgements furent suivis de nouvelles plaies. On avait presque désespéré de la guérison, lorsque le mémoire que je fis paraître en 1841 détermina à tenter les préparations des feuilles de noyer.

Je fus consulté par écrit, et dirigeai le nouveau traitement. A l'intérieur, la malade prit le sirop et les infusions de feuilles de noyer fraîches; pour les moyens externes, j'insistai particulièrement sur *les bains locaux* et les lotions avec la décoction de ces mêmes feuilles.

Sous l'influence de cette médication, tous les ulcères se sont successivement cicatrisés; et, cette fois, d'une façon *durable*, si je puis en juger par l'état actuel des cicatrices et leur bonne coloration. On ne retrouve maintenant aucune tuméfaction avec induration de la peau, aucune de ces nodosités qui, par le passé, présageaient de nouvelles plaies.

Le traitement fut continué régulièrement pendant 10 *mois* consécutifs. Pendant ce traitement, très-actif, la malade fut conduite aux bains de mer.

J'ai vu mademoiselle X... en mai 1843. Depuis longtemps il n'existe plus de plaies. Sa santé générale n'avait jamais été aussi bonne à aucune des époques de ces cicatrisations momentanées qu'on avait observées antérieurement. Mademoiselle X... est actuellement menstruée avec abondance et régularité, ce qui n'avait jamais eu lieu non plus jusque-là. Les nombreuses cicatrices qui sillonnent les extrémités inférieures ont affaibli la peau, qu'on soutient par des bas et des cuissards de peau lacés.

Ce fait offre un exemple assez rare, par son siége, d'une des formes de l'affection scrofuleuse. Jeanny Toulon, sujet

du 5e fait du premier mémoire, est le seul cas semblable qui se soit offert à mon observation.

## *Gonflements et caries scrofuleuses des os.*

1er FAIT. — L'Éperon (Joseph), enfant de 4 ans, chétif, maigre, est affecté, 1° d'un gonflement des trois premiers os métacarpiens de la main droite; 2° de gonflement du premier os du métacarpe de la main gauche; 3° de gonflements des os formant l'articulation cubito-humérale gauche, avec plaie fistuleuse pénétrant dans les os ramollis; 4° de gonflement et ramollissement des os du tarse et du métatarse du pied droit, avec plaie fistuleuse par laquelle plusieurs parcelles d'os ont été expulsées.

Tel est son état depuis deux ans et demi. L'enfant, depuis 18 mois, ne se transportait d'un lieu à un autre qu'en se traînant à *quatre pieds*.

Le traitement par les feuilles de noyer a été commencé le 1er septembre 1841. Il a été continué régulièrement pendant huit mois, c'est-à-dire jusqu'au 1er avril 1842. A cette époque, les plaies du pied étaient cicatrisées; l'enfant *marchait seul* depuis cinq mois. La plaie fistuleuse du coude ne donnait plus aucune suppuration; l'articulation commence à s'ankyloser. Les plaies des mains étaient *presque* sèches. Le tissu des cicatrices est resté violacé, et adhérent aux parties sous-jacentes. La santé générale de l'enfant est bonne; il a pris de l'embonpoint; ses joues se colorent; son appétit est considérable.

Depuis un an, j'ai perdu de vue cet enfant, qui avait déjà tant obtenu du traitement. J'ai lieu de penser qu'il a au moins conservé le mieux qu'il avait alors obtenu.

2e FAIT. — Jeanne Fiacre, de la Bauballe, âgée de 16 ans; grande, mince, non menstruée. Cette jeune fille est atteinte, depuis deux ans, d'un gonflement des deux malléoles du pied droit. Il existe sur la malléole interne une plaie fongueuse et violacée de 3 centimètres de largeur.

L'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil de ce même pied est beaucoup plus volumineuse que cette même articulation à l'autre pied; un mouvement, *même léger*, imprimé à cette articulation, ainsi qu'à celle du pied, cause une vive douleur; toutes les parties molles du pied sont œdématiées et indurées.

Le traitement par les feuilles de noyer a commencé le 12 juillet 1843; les bains locaux de décoctions *ont surtout été multipliés.*

Aujourd'hui, 7 août, après 25 jours de traitement, la *santé générale* de Jeanne est parfaite: elle a déjà repris quelque embonpoint; ses joues se sont colorées; l'expression de sa physionomie annonce la gaieté. La plaie n'est plus qu'un bourgeon mollasse, du volume d'un pois. Il a été fortement touché avec le nitrate d'argent. Le pied, dans son ensemble, est sec. Le gros orteil n'a plus que le volume normal; la malade marche presque sans boiter. Les règles ne sont pas encore apparues; le traitement sera continué pendant toute la belle saison.

On voit, dans ce cas, une action du traitement plus prompte que d'ordinaire. A quelle cause l'attribuer? L'approche du développement de la puberté y aurait-elle contribué?

3e FAIT. — Joséphine Gidouin, de la Bauhalle, âgée de 13 ans. Cette enfant est de haute taille, fort mince; sa maigreur est extrême; aucun signe n'annonce les approches de la puberté.

Joséphine est atteinte de scrofules depuis 4 ans. A cette époque, le genou gauche se gonfla considérablement après des accès de fièvre intermittente. Les ganglions sous-maxillaires et sous-occipitaux se tuméfièrent presque simultanément. Bientôt le genou malade doubla de volume; il s'y forma un foyer purulent, qu'on évacua par une incision. Il y avait déjà 1 an que le genou était ainsi malade lorsqu'on pratiqua cette petite opération. Malgré l'incision qui procura l'écoulement de beaucoup de liquide séro-purulent, la tumeur s'ouvrit spontanément par 3 ulcérations. Ces 4 plaies ont suppuré péndant 10 *mois consécutifs*, puis elles se sont cicatrisées, pendant quelque temps, 1 mois environ.

Le genou, resté volumineux, redevint très-douloureux. Une nouvelle collection purulente se fit encore jour par plusieurs ouvertures : alors les douleurs qu'éprouvait la malade la privaient de tout sommeil; une fièvre continue minait rapidement ses forces. Au-dessus et au-dessous du genou malade, le membre était atrophié. L'appétit était complétement perdu; une tristesse profonde accablait la jeune malade.

Le traitement par le noyer fut commencé le 10 septembre 1841; alors le genou était fort douloureux; à sa surface existaient 3

plaies ; la *circonférence* du *genou* avait 65 *centimètres*. Le plus léger mouvement de l'articulation arrachait des cris perçants.

On remarqua, dès la fin du même mois de septembre, une amélioration très-sensible de la santé générale.

Le 14 décembre, après 3 mois de traitement, le genou était diminué d'un tiers ; il n'avait plus que 44 *centimètres*. La suppuration n'existait plus que par une des plaies; les deux autres étaient cicatrisées. L'articulation paraît s'ankyloser. Si on veut lui imprimer des mouvements, on fait naître encore de vives douleurs. La peau du genou a repris sa couleur naturelle. Depuis longtemps déjà la malade n'a plus de fièvre ; elle dort bien ; elle a pris quelque embonpoint.

Le 27 mai 1842 (8e mois du traitement), le genou n'est plus douloureux ; il n'a plus que 13 *pouces de pourtour* (35 centimètres). Toutes les plaies sont cicatrisées. La santé générale est excellente.

(Août 1843) La malade est restée complétement guérie jusqu'à ce jour. Depuis 6 mois, elle *peut marcher sans béquilles*. Elle boite légèrement. L'articulation, qui était presque sans aucun mouvement, en permet aujourd'hui d'assez étendus qui se font *sans douleur*. Le genou est *cagneux*, recouvert de 6 cicatrices déprimées, rayonnées, blanches, solides, et non *complétement adhérentes*. La jambe et la cuisse sont restées plus minces que celles du côté droit.

Je dirai, en terminant, qu'un docteur instruit, de Beaufort, consulté sur la situation de la malade peu de temps avant l'emploi de ce traitement, avait proposé l'amputation de la cuisse comme le seul moyen de salut.

4e FAIT. — Gautier, enfant de 10 ans, maigre, vif, n'ayant aucun des caractères des sujets scrofuleux, fut atteint, il y a 2 ans, d'un gonflement du 1er os du métacarpe de la main gauche. L'extrémité articulaire de cet os et celle de la première phalange qui lui correspond se tuméfièrent surtout d'une manière très-notable, et devinrent consécutivement le siége d'une carie profonde. La plaie fistuleuse qui en est résultée s'est ouverte en dehors de l'articulation. Le plus léger mouvement de cette partie est très-douloureux; on perçoit parfois un bruit de *frottement rugueux*, tel que celui qui résulterait du contact des extrémités articulaires dénudées de leurs cartilages.

Le petit malade a été très-longuement et infructueusement traité par les moyens ordinaires. Un chirurgien pensa qu'on devait nécessairement amputer le pouce; les parents furent effrayés et m'amenèrent l'enfant.

Le traitement par le noyer fut commencé le 15 juin 1843. (Sirop, infusion, bains locaux et généraux dans de l'eau de noyer.)

Cette médication, suivie pendant 3 mois, fortifia la santé générale. L'enfant acquit plus d'énergie dans ses mouvements; mais quant à l'action du noyer sur l'affection du pouce, elle fut presque nulle. L'articulation, dans sa totalité, diminua *un peu de volume, elle devint moins douloureuse*. La plaie resta la même, et l'on continua d'entendre une crépitation obscure en imprimant de légers mouvements à l'articulation.

(28 septembre) L'état général de l'enfant est toujours aussi bon; celui de la main est resté le même, et cependant le petit malade a pris de nombreux bains de mer pendant la saison. Je fais continuer le traitement, en substituant les pilules d'extrait de feuilles de noyer au sirop. Les pansements avec la charpie imbibée de la décoction de ces feuilles et les bains de main seront continués.

Jusqu'à ce moment, cette affection semble rebelle au traitement suivi. J'ai rapporté ce fait immédiatement après celui de J. Gidouin, pour qu'on ne pût pas croire que je ne citais que des cas confirmatifs de l'efficacité de ce traitement, quoique je n'aie pas plus dissimulé les revers que les succès. Je n'ai pas encore observé, *d'une façon aussi tranchée*, aussi peu d'effet des préparations de feuilles de noyer que dans les cas de carie des petits os des mains, et plus particulièrement chez deux sujets ayant beaucoup de ressemblance pour le tempérament sec et nerveux, et pour la vivacité et l'intelligence. L'autre petit malade, dont l'affection a résisté également au traitement, est Vincent Neau, inscrit dans la 4e série du premier mémoire. Je ne vois de différence entre les symptômes présentés par les deux enfants, que le gonflement qui annonce encore le ramollissement du tissu osseux chez Gautier, ce qui soutient l'espérance que je conserve de voir céder le mal tôt

ou tard. Chez Vincent, au contraire, l'os malade a repris à peu près son volume normal, ce qui m'a fait penser qu'il y existait un séquestre, ou quelque partie nécrosée, entretenant la suppuration. On comprend que, dans des cas semblables, le traitement dont il s'agit ne produira très-vraisemblablement aucun résultat.

Les individus dont j'ai parlé présentaient *tous* les caractères de l'affection générale qu'on est convenu de désigner par l'épithète de scrofuleuse. Je crois même que l'ensemble des quatre séries dans lesquelles j'ai rangé ces observations offre des exemples de presque toutes les altérations locales attribuées à cette diathèse, qui, bien véritablement, imprime à chacune d'elles un caractère similaire sur la nature duquel un praticien ne peut se méprendre. Il ne saurait donc y avoir d'équivoque sur la maladie à laquelle j'ai appliqué le traitement dont je rapporte ici les résultats.

En dernière analyse, les faits que j'ai rapportés, constatent que, sur les 55 premiers sujets, la plupart gravement atteints, 34 ont été *radicalement* guéris; que, parmi ceux que j'observe et traite encore, 6 guériront *vraisemblablement*, et quelques-uns grossiront le chiffre des décès. Je porte le nombre de ces derniers à 3; tel est le résultat fourni par les observations relatées dans le premier mémoire. Quant aux sujets des observations de ce second mémoire, il est évident que les résultats obtenus ont été généralement plus satisfaisants et plus concluants en faveur du traitement; car les malades gravement affectés auxquels il a été administré étaient comparativement aussi nombreux dans la seconde liste que dans la première. Parmi les cas nouveaux, ceux d'ophthalmie scrofuleuse surtout étaient fort graves et de date ancienne, et avaient été jusque-là rebelles au traitement ordinaire mis en usage. La guérison prompte de *tous* ces derniers malades est venue confirmer ce que j'avais déjà annoncé sur l'efficacité particulière des préparations des feuilles de noyer, pour com-

battre une affection qui fait souvent le désespoir du médecin. Enfin, parmi les 5 nouvelles observations de caries scrofuleuses, il en est une plus particulièrement remarquable; c'est celle de Joséphine Gidouin, dont le genou était affecté de ce qu'on nomme *tumeur blanche*, avec ulcération et carie: on a vu que la guérison a été obtenue, *sans autre* traitement que l'usage des préparations de feuilles de noyer, et dans un temps assez court.

Je résumerai, dans les conclusions suivantes, les remarques que j'ai faites depuis plus de six ans sur le traitement que j'ai mis en usage:

1° Les affections scrofuleuses sont, en général, radicalement guéries par l'usage des préparations de feuilles de noyer.

2° L'action de cet agent thérapeutique est assez constante pour qu'on *puisse compter* sur la guérison des *trois quarts* des sujets traités par ce moyen.

3° L'action de ce traitement est généralement *lente:* il faut de vingt à cinquante jours, selon la nature des symptômes et la constitution des sujets, pour que les effets en soient sensibles.

4° Les sujets guéris par les préparations de feuilles de noyer conservent *presque tous* la santé qu'ils ont obtenue sous l'influence de ce traitement: on voit *peu de rechutes* après ce traitement.

5° Les effets produits par l'usage intérieur de l'extrait des feuilles de noyer sont d'abord généraux; l'influence de cette médication ne se manifeste que plus tard sur les symptômes locaux.

6° Dans certaines formes de l'affection scrofuleuse, on n'observe qu'*à la longue* une action efficace de ce traitement. Cette remarque est applicable surtout aux *ganglions strumeux non ulcérés.*

7° Les préparations de feuilles de noyer exercent, au con-

traire, une action assez prompte sur les ulcères, les plaies fistuleuses, entretenues ou non par la carie des os, *sauf* chez les sujets d'un tempérament *sec* et *nerveux*.

8° Jusqu'à ce jour, les *ophthalmies scrofuleuses* que j'ai observées ont été *sûrement* et plus *rapidement* guéries par ce traitement que par toute autre médication.

---

## MÉMOIRE SUR LA COURBURE ACCIDENTELLE ET LA FRACTURE INCOMPLÈTE DES OS LONGS CHEZ LES ENFANTS;

*Par le docteur* Thore, *ancien interne des hôpitaux, membre de la Société anatomique, etc.*

(Suite.)

### § III. — *Expériences sur les animaux vivants et sur le cadavre. Anatomie pathologique.*

Après avoir réuni toutes les observations que la science possède, il convient d'établir une sorte de contre-épreuve, et de rechercher si, par des expériences faites sur des animaux vivants ou sur le cadavre, on obtiendra des résultats analogues. Pour la fracture incomplète, déjà cette épreuve avait été faite, puisque dans plusieurs cas (obs. de MM. Fleury et Campaignac) les os ont pu être examinés; mais le plus souvent la lésion ne s'accompagne point d'accidents qui entraînent la mort; et il pourrait rester, surtout au sujet de la courbure des os, quelques doutes que les faits que l'on va lire permettront de lever.

Duhamel, Haller et Dethleef, dans les nombreuses expériences qu'ils firent sur le cal, purent constater à plusieurs reprises que chez les jeunes animaux les os pliaient sans se rompre ou se fracturaient d'une manière très-incomplète. Ainsi, Duhamel dit (*Mém. de l'Acad. des sc.*, 1741; *Second mémoire sur la réunion des fractures*, p. 229):

« Je pris un agneau âgé de 1 mois ou 6 semaines ; je voulus lui casser une jambe, mais elle pliait ; et quoique j'eusse la précaution de la faire porter à faux sur l'angle un peu obtus d'un morceau de bois, je fus obligé de la forcer en différents sens pour parvenir à la rompre ; elle rompit enfin...»

Haller, ou plutôt Dethleef, qui fit la plupart des expériences consignées dans son mémoire (1), rapporte les faits suivants.

Exp. 4, sur 2 canetons, p. 156. L'humérus n'était pas tout à fait cassé ; quelques fibres encore flexibles avaient prêté, et les deux bouts ne s'étaient pas quittés. Ils n'étaient que courbés, gonflés, et d'un beau rouge. L'os lui-même était convexe à sa face antérieure, et concave à sa face postérieure.

Exp. 15, sur deux jeunes chiens, p. 170. Il avait cassé la jambe à l'un d'eux 40 jours auparavant. Le péroné n'était que courbé sans être cassé.

Meding, au rapport de Chélius, a plusieurs fois, dans des expériences faites sur les chiens, trouvé l'os brisé seulement dans la moitié de son épaisseur, quoique cependant la force employée ait été fort grande, et quoique l'on ait reconnu une mobilité contre nature dans le sens longitudinal de l'os. (*Traité de chirurgie*, traduct. de M. Pigné, t. I, p. 193.)

J'ai répété ces expériences sur des chats âgés de 15 jours jusqu'à 6 semaines, et j'ai fréquemment obtenu des courbures sur les parties des membres composées de deux os, tandis que l'humérus et le fémur se rompaient d'une manière assez nette. Sur des jeunes chiens qui avaient à peu près le même âge, j'ai obtenu plus souvent des fractures complètes, quelquefois incomplètes, mais jamais de simples courbures.

J'ai pensé qu'il ne serait point sans importance de faire des expériences semblables sur des cadavres d'enfants de diffé-

(1) *Mémoire pour servir de réponse, etc., avec les mémoires de Haller et de Bordenave*; par M. Fougeroux, in-8° ; Paris, 1760.

rents âges; et quoiqu'on puisse les regarder comme moins probantes à quelques égards que celles qui ont été faites sur des animaux vivants, nous pourrons, je l'espère, éclairer plusieurs points intéressants de cette histoire. Je les ai faites sur une soixantaine d'individus âgés de 1 jour à 12 ans, pendant mon séjour comme interne à l'hospice des Enfants trouvés. Malheureusement il n'existe pas dans cet établissement une proportion égale d'enfants du même âge, et la mortalité est d'ailleurs loin de sévir avec autant d'intensité aux différentes périodes de la vie. J'ai séparé en 4 catégories les sujets de mes expériences, afin de rendre plus évidents et plus utiles les résultats que j'ai obtenus.

1° Sur 20 enfants âgés de 1 jour à 1 mois, il m'a été impossible d'obtenir des courbures ou des fractures incomplètes des os longs. Toujours à la suite d'un effort peu violent, et que j'exerçais avec lenteur, j'ai noté une rupture très-nette des fibres osseuses, accompagnée d'une mobilité et d'une crépitation parfaitement distinctes, ainsi que d'une déformation caractéristique; une seule fois, j'ai trouvé les os de l'avant-bras fracturés seulement dans la moitié de leur épaisseur; c'était chez un enfant de 4 jours.

2° Sur 11 enfants âgés de 1 mois à 1 an, dans quelques cas très-rares, j'ai observé des fractures complètes avec mobilité et crépitation; quelques-unes incomplètes, mais surtout, à mesure que l'on se rapproche de la première année, des courbures extrêmement prononcées aux avant-bras, aux jambes, sans la moindre apparence de fracture; quelquefois la courbure a été portée à un degré tel que la main venait s'appliquer sur le pli du bras. Le fémur et l'humérus ont toujours été rompus d'une manière très-nette.

3° Sur 15 enfants âgés de 1 à 3 ans, j'ai remarqué surtout la grande facilité qu'ont les os à se courber sans qu'il y ait le moindre indice de rupture des fibres osseuses. J'ai rencontré sur 1 enfant de 11 mois une fracture incomplète de l'humérus,

précédée de courbure avant que l'os fût amené à l'angle droit. C'est alors que les fibres opposées à l'action se rompirent, mais incomplétement. Chez un enfant âgé de 16 mois, après avoir mis les os à nu, j'ai ployé les avant-bras en avant, j'ai renversé ensuite la main sur la face dorsale du membre sans déterminer la moindre solution de continuité. Les os se sont légèrement aplatis dans un point, et après avoir coupé le périoste, je pus me convaincre qu'aucune fibre n'était rompue; pour compléter l'expérience, je pliai plusieurs fois le membre en sens opposés; alors quelques fibres flexibles et inégales vinrent faire saillie par une ouverture du périoste; mêmes résultats aux os de la jambe.

4° Sur 9 enfants de 3 à 12 ans, j'ai obtenu des fractures tantôt incomplètes, tantôt complètes, surtout à mesure que j'opérais sur des sujets plus avancés en âge.

M. Campaignac a obtenu aussi des fractures incomplètes en exerçant des efforts violents sur des membres qu'il plaçait dans un étau.

Je regrette beaucoup de ne pouvoir présenter un cadre plus complet et plus également rempli; cependant, ces expériences, telles qu'elles sont, ne me paraissent point sans utilité. Je dois dire, avant tout, de quelle manière elles ont été faites. Le plus souvent le membre était saisi par ses deux extrémités, et un effort violent était exercé sur le milieu de sa longueur; quand il offrait trop de résistance, cette partie était appliquée sur l'angle d'une table, et l'effort agissait toujours sur les extrémités du membre; dans d'autres cas plus rares, je frappais avec un bâton une tige de fer sur le membre convenablement disposé. Il m'est arrivé, comme je l'ai indiqué, de mettre plusieurs fois les os à nu, afin de mieux suivre les lésions qui se produisaient sous mes yeux. Enfin, j'ai toujours eu soin de choisir des enfants qui ne présentaient aucun signe extérieur de rachitisme. J'insiste à dessein sur ce point, parce qu'on pourrait chercher à expliquer de cette façon la

facilité avec laquelle, dans un si grand nombre de cas, j'ai obtenu des courbures osseuses. Heureusement que, grâce aux travaux de M. J. Guérin, il est facile de s'entendre là-dessus, et je dois déclarer qu'aucun des enfants qui ont servi de sujet à ces expériences ne présentait les caractères extérieurs et généralement connus du rachitis, non plus que les caractères anatomiques qui ont été décrits avec tant de soin par ce médecin.

Maintenant il est possible, en résumant les expériences que je n'ai point cru devoir relater dans tous leurs détails, de faire l'anatomie pathologique de l'affection qui nous occupe. J'ai déjà dit que c'était à dessein que je rapprochais l'histoire de la courbure et de la fracture incomplète des os longs, parce qu'elles ne me paraissent que les degrés différents d'une même lésion, et l'on n'aura pas beaucoup de peine à s'en convaincre, si l'on a pu suivre tous les changements qui surviennent dans l'os d'un jeune sujet soumis à l'action d'une force extérieure, depuis la plus simple incurvation jusqu'à la fracture la plus nette. Si l'on est à peu près d'accord sur l'existence de la fracture incomplète, aujourd'hui du moins, il n'en est point de même de la courbure pure et simple. Il n'y a pas si longtemps encore que cette doctrine a trouvé d'ardents contradicteurs. Depuis les écrits arabistes, et à part les rares exceptions que j'ai indiquées plus haut, il n'en a guère été question dans la science. Dans un travail assez récent, M. Rognetta (*Archiv.*, 1834, 2e sér., t. V, p. 532) ne peut comprendre cette espèce de lésion, et ne voit dans les faits qu'on a rapportés qu'une fracture incomplète. « Si l'auteur, dit-il, en parlant de la thèse de M. Thierry, n'eût voulu parler que de la possibilité de courber un os d'enfant par degrés insensibles à l'aide d'une machine orthopédique, j'aurais été de son avis ; mais lorsque l'os est courbé d'un seul coup chez un enfant ou bien chez un adulte, il arrive de deux choses l'une : ou la cohésion moléculaire est

vaincue par la force agissante, et il en arrive une fracture; ou bien cette cohésion n'est pas détruite, et l'os reprend sur-le-champ sa forme primitive, par l'effet de l'élasticité.» Il explique ensuite comment l'absence ou la faiblesse de la crépitation, le peu de déplacement, le sang qui s'épanche entre les fragments, enfin la rupture incomplète des fibres osseuses peuvent faire croire à une courbure qui n'existe point, et il invoque l'autorité de Monteggia pour prouver qu'en raison de tout cela des fractures chez les enfants peuvent guérir sans bandage et sans laisser de difformité. Au dilemme plus spécieux que solide, posé par M. Rognetta, et qui ressemble assez bien à celui qu'employait Boyer pour nier la possibilité de la fracture incomplète, la réponse est facile : c'est qu'on a pu brusquement courber des os sans y déterminer la moindre solution de continuité; les exemples cités plus haut nous dispensent de longs raisonnements.

Assurément les fractures incomplètes qu'il indique s'observent le plus souvent; mais, outre qu'il existe une courbure proprement dite, c'est-à-dire sans la moindre fracture des fibres osseuses, il existe encore des cas où elles sont rompues en si petit nombre et d'une manière si peu prononcée, qu'en vérité il est à peine permis d'appliquer à cette lésion la dénomination de fracture incomplète; car, sous le rapport des symptômes et du traitement, elles se confondent avec la simple courbure.

Je pourrais bien m'appuyer, pour prouver l'existence de cette dernière, sur les faits que j'ai relatés et qui me paraissent avoir toute l'authenticité et toutes les qualités désirables; mais n'est-il pas plus simple d'appeler à mon aide les expériences faites sur le cadavre? Car, du moment qu'on aura pu courber un os sur le cadavre, rien n'empêche qu'il puisse en arriver autant pendant la vie. Il s'agit, en effet ici, de l'aveu même du chirurgien dont nous avons répété les paroles, d'un

résultat tout à fait mécanique. Or, j'ai noté assez de fois, dans les expériences consignées plus haut, une incurvation souvent fort considérable du membre, sans qu'il me fût possible de constater la moindre rupture, même après avoir enlevé le périoste. J'ai fait sécher plusieurs de ces pièces, puis, en les grattant avec la plus grande attention, j'ai pu m'assurer de nouveau qu'aucune des fibres osseuses n'était rompue, qu'elles avaient toutes cédé, et s'étaient courbées, ainsi que l'os lui-même. Il m'est arrivé plus d'une fois de n'obtenir une solution de continuité qu'après des efforts répétés en divers sens. Alors quelques fibres éclataient et venaient, après avoir déchiré le périoste, présenter une pointe aiguë à l'extérieur; ces sortes d'arêtes étaient souvent très-flexibles, on les ployait avec la plus grande facilité; il était même quelquefois impossible de les rompre.

Il y a ensuite des faits beaucoup plus nombreux, et qui pourraient, à la rigueur, encore passer pour des courbures; le nombre des fibres osseuses rompues est si peu considérable, qu'il faut un examen attentif pour s'en apercevoir. Souvent l'os paraît intact, et c'est seulement après avoir enlevé le périoste que l'on trouve d'ordinaire, dans ce point opposé à la courbure, une solution de continuité légère, par laquelle il s'échappe une petite quantité de sang noirâtre. Le périoste offre un véritable pli, l'os est élargi, et aplati d'avant en arrière. A un degré plus avancé, on trouve les fibres osseuses ployées en grande partie, tandis que d'autres ont éclaté; c'est surtout à ce cas que s'applique le rapprochement si juste, répété à l'envi par tous les auteurs, et dans lequel on compare l'os à une branche de bois vert ou à un roseau qu'il est impossible de rompre complétement; d'ailleurs, on pourrait en quelque sorte observer sur une branche de bois encore tendre tous les degrés que nous venons d'indiquer. Ces degrés n'ont point de limite. La fracture incomplète peut n'occuper que la

moitié de la circonférence de l'os (1), ou une partie plus considérable. Toujours la rupture a lieu dans le point opposé à celui sur lequel la force a agi, et le périoste peut être conservé ou plus ou moins déchiré. Il ne m'est point arrivé de rencontrer une fracture complète avec entière conservation du périoste, ce qui a été indiqué comme chose assez fréquente chez les enfants. Quelquefois il arrive qu'après avoir pris le membre en rompant quelques fibres dans un sens, on fasse des efforts pour le redresser : alors il peut se faire que les autres fibres cèdent à l'effort dirigé dans le sens inverse et se rompent à leur tour ; remarque qu'il ne faut point négliger, et qui peut avoir quelque influence sur la conduite à tenir en pareil cas.

## § IV. — *Causes. Symptômes. Diagnostic*, etc.

Parmi les causes prédisposantes les plus intéressantes à étudier, il faut placer au premier rang l'influence de l'âge. Sans dire que les fractures incomplètes des os longs soient impossibles chez l'adulte, on peut au moins affirmer qu'elles sont extrêmement rares, et qu'on ne les observe guère que jusqu'à l'âge de 12 ans environ. On a déjà pu voir, dans nos expériences faites sur le cadavre, les résultats auxquels nous sommes arrivé. Une chose digne d'attention, c'est que les os se fracturent toujours très-nettement et même sous l'influence d'une cause assez légère dans les deux ou trois premières semaines qui suivent la naissance. Tout le monde sait, et les accoucheurs surtout savent très-bien qu'il est assez facile de rompre un membre pendant les manœuvres obstétricales, et les exemples sont trop communs pour que je doive les rap-

(1) Guy de Chauliac l'a mentionnée. *Quædam incompleta, in qua non frangitur* (os) *ni medietas aut aliqua pars sola.* (Tract. v, doctr. 1, edit. Venet, p. 51, verso.)

porter ici (1). Bien plus, des faits assez bien observés autorisent à croire que des fractures ont lieu dans l'utérus même. Comme ces cas sont plus rares et moins connus, j'en citerai quelques-uns.

Une femme fait une chute sur le ventre; elle accouche d'un enfant à terme qui meurt le 8e jour. On trouve une fracture de la clavicule, réunie par un cal solide et volumineux. La pièce a été déposée au musée du Val-de-Grâce. (*Archives*, t. VII, p. 467.)

Une femme enceinte entend, pendant un mouvement du fœtus, un bruit semblable à la rupture d'un bâton. Elle accouche 6 semaines après, prématurément, de 2 jumeaux mâles : l'un avait une fracture du fémur gauche; l'extrémité d'un des fragments avait traversé les chairs et était carié. (*Ibid.*, t. XVI, p. 288.)

Une fille, enceinte de 6 mois, fait une chute sur le ventre : elle accouche à terme. L'enfant présente une plaie transversale de la jambe droite avec une fracture du tibia. (*Ibid.*, t. XVI, p. 144.)

Une femme de 32 ans tombe d'une échelle à la 36e semaine de sa grossesse; vertiges, douleurs dans les reins et le bas-ventre. L'accouchement a lieu 14 jours avant son terme. Le docteur Dieterich, qui lui donne des soins, constate une fracture complète de l'avant-bras à peu de distance de l'articulation radio-carpienne. (*Ibid.*, 1839, t. IV, p. 106.)

Malebranche rapporte l'histoire d'un aliéné, âgé de 20 ans, qui vint au monde avec des fractures aux bras et aux jambes, événement qu'on attribua à la profonde impression qu'avait éprouvée sa mère en voyant rompre un criminel. (Mead, *de Insania*.)

Il ne faudrait pas non plus, à propos de ces faits, voir toujours des fractures congénitales : dans une forme de rachitisme que les enfants présentent à leur naissance et qui est encore peu connue et peu étudiée, on trouve quelquefois sur

(1) Voyez Mauriceau, t. I, liv. III, chap. 27, et t. II, obs. 40, 88. Deleurye, *Traité des accouch.*, liv. III, sect. 3, § 1182.—Levret, *Art des accouch.*, chap. 3, art. 1, p. 232.—De La Motte, *Traité de Chirurg.*, t. II, p. 490. — Dupuytren, *Bulletin de la Faculté*, 1811, p. 156. — Gaultier de Claubry, *Journ. gén. de méd.*, t. LXVI, p. 81.

les os longs des solutions de continuité avec oblitération du canal médullaire, qui peuvent faire croire à l'existence de fractures qui n'existent point. J'ai observé plusieurs cas de ce genre sur lesquels il est bon d'être prévenu.

A partir du premier mois de la vie, les os présentent déjà une notable facilité à se courber et à se rompre d'une manière plus ou moins incomplète, qui devient plus prononcée vers la fin de la première année, et atteint son maximum à la seconde. A partir de cet âge, les résultats sont moins constants, quoique l'on puisse encore facilement produire la lésion qui nous occupe. Cependant il arrive souvent d'obtenir une fracture assez nette. Plus tard, ces cas de fractures incomplètes et surtout de courbure deviennent plus rares, et après l'âge de 12 à 14 ans, elles ne se présentent que d'une manière tout à fait exceptionnelle. Je regrette de n'avoir pu faire des expériences en assez grand nombre pour pouvoir déterminer d'une manière plus précise cette tendance particulière des os. Peut-être même fera-t-on la remarque que, dans la plupart des faits que j'ai rapportés, on ne parle que d'enfants âgés de 5 à 12 ans; mais ne serait-il pas permis d'expliquer la rareté des observations de ce genre à une époque moins avancée de la vie, par la facilité même avec laquelle cette affection peut échapper à un observateur non prévenu?

Je ne chercherai point à rendre compte des différences que l'on constate suivant chaque âge : il faudrait, pour cela, connaître parfaitement les différents états anatomiques que présentent les os des enfants, travail beaucoup plus considérable qu'on pourrait le croire, et dans lequel il m'était impossible de m'engager. Je me contenterai de faire remarquer que l'élasticité et la flexibilité des fibres osseuses, suffisamment démontrées par mes expériences, l'épaisseur et la résistance du périoste, rendent assez bien compte de ce qu'on a pu observer.

On a beaucoup parlé du rachitisme, et la plupart des auteurs semblent le regarder comme une condition indispensable à la courbure des os. Duverney, J.-L. Petit, Monteggia, Jurine, sont de cette opinion. Il est bien certain, en effet, que le rachitis peut favoriser les fractures incomplètes, mais seulement à une certaine période, que M. J. Guérin a étudiée avec beaucoup de soin. Ce n'est qu'au début de l'affection que cette facilité qu'ont les os à se courber existe; mais plus tard, quand l'os reprend sa solidité (période de résolution), ou passe à l'état d'éburnation, cela ne s'observe plus. Dans la consomption rachitique, les os, réduits à une sorte de pellicule mince, deviennent, au contraire, d'une fragilité extrême. Le plus souvent, cependant, il serait impossible de regarder le rachitisme comme cause de fractures incomplètes ou de courbures; car on les a souvent observées sur des enfants qui jouissaient d'une excellente constitution.

Les causes occasionnelles sont celles de toutes les fractures; presque constamment elle survient à la suite d'une chute faite sur le dos de la main. Jurine pense qu'elle est le résultat d'une puissance dont l'action s'exerce dans le sens longitudinal; mais cela n'arrive pas toujours. Elle paraît avoir été causée par une pression forte, mais assez graduelle, exercée sur le milieu du membre pendant que les deux extrémités sont fixées, ainsi qu'on l'a vu dans les observations rapportées. Par exemple, un enfant dont tout le poids du corps tombe sur le milieu de l'avant-bras placé en travers sur un trou; un autre fait une chute, l'avant-bras passé sous le bâton d'une chaise; chez d'autres, la force agit aux deux extrémités du membre. Dans le fait de M. Mondière, le membre fut comprimé entre une porte et le jambage; dans celui de M. Martin, l'enfant marchait sur la paume des mains, qui supportaient ainsi tout le poids du corps. Pour la jambe, on a pu voir que le passage et la pression d'un corps pesant avaient déterminé la fracture incomplète ou la courbure.

Quant au mécanisme même par lequel s'opère cette fracture, il est très-facile à concevoir : la comparaison tant de fois répétée de la branche de bois vert ou de roseau qui se rompt de manière que quelques fibres résistent, tandis que d'autres se brisent, en rend parfaitement compte. M. Campaignac croit que ces sortes de fractures ne peuvent se faire que par l'effet d'une pression exercée sur une partie bientôt soutenue à l'opposé de la cause agissante : cette explication, fort satisfaisante pour le fait qu'il a observé, ne le serait point pour tous les autres cas. Les détails anatomiques dans lesquels je suis entré me dispensent d'insister davantage sur ce point.

Les symptômes ne sont ni très-nombreux, ni très-difficiles à saisir. Le plus important est, sans contredit, la déformation du membre. A l'avant-bras, M. Thierry dit que la concavité existe toujours à la face postérieure : je l'ai observée ainsi une fois ; mais le plus souvent c'est à la partie antérieure. D'après Jurine, ce serait vers le tiers inférieur que s'opère la plus grande courbure et jamais exactement dans son milieu ; on en a cependant quelques exemples ; je l'ai notée une fois au tiers supérieur. Cette courbure existe à des degrés variables, suivant la puissance qui a agi ; mais elle ne peut être poussée très-loin sans qu'alors il y ait une fracture complète, sauf le cas d'ostéomalacie, où les membres se ploient dans tous les sens et prennent toutes les formes qu'on leur donne. On l'a vue survenir 2 fois chez le même sujet, au même membre, comme je l'ai observé, ainsi que Jurine.

A la jambe, cet accident arrivant surtout par cause directe, la convexité se manifeste dans un point opposé à l'action. Il résulte donc un enfoncement plus ou moins considérable, ordinairement concave et régulier, ou formant un angle plus ou moins ouvert.

Il importe surtout de constater l'absence de la mobilité et de la crépitation qui caractérise cette lésion particulière des os. Cependant il faut se tenir en garde pour éviter une er-

pour très-facile. On a décrit, et il existe sans doute, mais à mon sens moins souvent qu'on l'a dit, des fractures complètes avec intégrité du périoste, qui peuvent rendre ces deux caractères plus difficiles à reconnaître.

Cependant, avec quelque attention, on peut déterminer de la crépitation et noter une mobilité qu'on ne trouve pas dans l'autre cas.

Les fonctions du membre ne sont point empêchées comme dans les cas de fractures. La douleur est toujours assez vive, surtout dans les premiers moments, et souvent assez pour gêner beaucoup l'examen. Il existe aussi, lorsque la cause qui a agi a été directe, une tuméfaction qui peut rendre le diagnostic très-difficile, et laisser des doutes sur la lésion à laquelle on a affaire.

A part la courbure, il n'y a point, en général, d'autre déformation ; le diamètre latéral, pour l'avant-bras par exemple, est conservé ; on ne sent aucune saillie, aucune inégalité sur les points où les os ont été courbés. Il peut exister une fracture incomplète plus ou moins étendue, soit aux deux os, soit à un seul, tandis que l'autre est courbé ; on peut alors constater une légère saillie, une fissure, un enfoncement inégal, et ces signes suffiront pour constater une fracture incomplète. Souvent il est impossible de les observer, sans qu'il soit permis d'assurer que toutes les fibres osseuses sont intactes. Nous avons déjà vu qu'elles peuvent être rompues en nombre plus ou moins grand, sans qu'il soit possible de reconnaître cette lésion lorsque le périoste est entièrement conservé. C'est ce qui m'autorise, je le répète, à confondre ici dans une même description la courbure proprement dite des os, et la fracture incomplète qui à un faible degré ne peut en être séparée, tandis que lorsque l'os est rompu dans une partie considérable de son étendue, elle se rapproche beaucoup, par les symptômes et le traitement, d'une fracture complète.

Une extension modérée, une pression exercée sur la convexité, suffisent le plus souvent pour faire disparaître la courbure; cependant il arrive quelquefois qu'elle résiste à ces moyens, et qu'alors il est nécessaire d'en employer de plus énergiques. Nous reviendrons sur ce sujet à propos du traitement.

Le diagnostic paraît, malgré tout cela, offrir quelques difficultés (1) : à l'avant-bras et à la jambe, on peut, en étudiant et en comparant avec soin les symptômes que je viens d'énumérer, en tenant compte de l'âge et de la cause qui a agi, on peut, dis-je, arriver à des résultats à peu près certains. Il n'en est plus de même pour l'humérus ou le fémur. On peut dire qu'à tous les âges, et surtout dans les premiers temps de la vie, la courbure ou la fracture incomplète est très-rare. On est exposé à être induit en erreur par l'absence de la crépitation et de la mobilité, et à penser, en raison de la déformation des membres qui paraît exister seule, qu'il y a seulement courbure; on peut négliger d'appliquer un appareil, causer une déformation considérable du membre qu'il serait facile de prévenir, et ne point remédier aux accidents qui existent. Il faut donc bien se tenir en garde contre cette illusion, et les exemples suivants vont prouver ce que j'avance.

---

(1) Je ne puis résister au désir de rapporter la manière dont Guillaume de Salicet établit le diagnostic différentiel de la courbure et de la fracture. « Et differentia, seu distinctio plicationis a « fractura trahit ex auditu tactuque, et quandoque visu. Ut quando« que per tactum cum manibus tuis palpando, non audis sonitum « in osse admodum rei fractæ, nec sentis asperitatem, ut sic dicam, « pungitivam in aliqua parte ossis datoque in aliqua parte appareat « aliqua eminentia et membrum indebitam ac insuetam figuram ha« beat, tum est signum plicationis et non fracturæ.» (*Chirurgia*, lib. III, cap. 9.)

OBS. XIII. — Une petite fille, âgée de 8 mois, ayant été couchée bien portante, se réveille au milieu de la nuit en poussant des cris effrayants qui se répètent fréquemment pendant 3 jours, au bout desquels on s'aperçoit qu'il existe de la tuméfaction à la partie moyenne de la cuisse. Un chirurgien annonce que l'os de la cuisse est courbe sans être fracturé : il applique un bandage avec des attelles. L'accoucheur ne croit point à cette courbure, et, d'après son avis, la mère va consulter à Liége. Deux chirurgiens de cette ville déclarent que la cuisse n'est point fracturée ; ils regardent la tumeur comme produite par le froid, et conseillent des bains aromatiques et des frictions. Ce traitement est employé sans succès pendant un mois. Un chirurgien d'Anvers, consulté à son tour, prononce qu'il avait existé une fracture qui avait été mal traitée, et qui était incurable. La mère accourt à Paris avec son enfant, et consulte dans la capitale des chirurgiens qui ne sont pas plus d'accord entre eux que ceux de la Belgique. Dupuytren, d'après le raccourcissement de la cuisse, la mobilité sans crépitation, la déviation du membre en dehors, pense que la cuisse a été fracturée, que les extrémités n'avaient point été réunies par un cal osseux : il prescrit un régime tonique, et applique un bandage. L'appareil fut maintenu pendant 115 jours, au bout desquels la tumeur avait disparu : l'os était solide et le membre avait repris sa direction et sa longueur. (*Bulletin de la Faculté de médecine*, 1811, p. 156.)

Cette observation peut laisser quelques doutes. Il n'est cependant guère permis de penser qu'il existait ici une simple courbure du fémur. Il s'agissait peut-être d'une fracture incomplète, ou mieux d'une fracture avec intégrité du périoste, chose extrêmement rare pour le fémur. Je dois rapprocher de l'observation précédente le fait suivant, qui a avec elle plusieurs points de contact.

OBS. XIV. — Dans les premiers jours du mois de janvier 1843, un jeune garçon de 5 mois nous fut amené par sa nourrice : depuis plusieurs jours, disait-elle, il criait sans cesse, et sa cuisse était tuméfiée et douloureuse. Les questions adressées à cette femme ne purent nous éclairer sur ce qui avait pu arriver à l'enfant. Elle prétendait qu'il n'avait reçu aucun coup, fait aucune chute, et qu'elle ne savait comment expliquer la tuméfaction de la cuisse. Mon père et moi nous examinâmes séparément le membre malade :

c'était la cuisse gauche. Nous tombâmes d'accord sur l'existence d'une fracture. La cuisse était en effet assez volumineuse; elle formait une courbure prononcée, à convexité antérieure et un peu externe. On constata, sans trop de difficulté, une légère mobilité, à la réunion du tiers supérieur avec les deux tiers inférieurs du fémur. Il fut impossible de trouver la moindre crépitation. Cet examen paraissait causer beaucoup de douleur, et arrachait des cris à l'enfant. Nous déclarâmes, en conséquence, que le fémur était fracturé, ce qui excita l'étonnement de la nourrice, qui persista dans ses dénégations d'abord, et finit par avouer que son enfant avait bien pu faire une chute dans un voyage qu'elle avait fait à Paris quelques jours auparavant. Après quelques applications émollientes destinées à combattre la tuméfaction, qui dura encore pendant 4 jours, un appareil fut convenablement appliqué. Il était composé d'attelles de carton retenues par une double bande roulée. Au bout de 5 semaines, il fut enlevé, et alors, dans le point où la mobilité avait été constatée, on trouva un cal volumineux. Il ne resta aucune difformité, aucun raccourcissement.

Obs. XV. — Pendant mon internat, on me montra, à l'hospice des Enfants trouvés, un garçon de 3 ans ½, qui, depuis quelques jours, me dit la religieuse, ne pouvait se servir de son bras gauche, et poussait des cris chaque fois que l'on y touchait. Je ne pus parvenir à savoir s'il avait fait une chute, s'il avait été violemment saisi ou soulevé par le bras, comme cela arrive assez fréquemment. Après l'avoir examiné avec soin, je reconnus à la partie moyenne du bras une mobilité très-manifeste sans crépitation : l'examen provoquait des cris aigus; le bras n'était pas d'ailleurs notablement déformé. J'appliquai un bandage roulé avec des attelles de carton, qui resta en place 3 semaines; il fut enlevé au bout de ce temps : l'humérus avait repris sa solidité; il existait un cal assez volumineux, qu'il était facile de sentir, à cause de la maigreur très-grande de l'individu.

J'ai voulu rapporter ces 3 faits pour prouver que, tout en essayant de restituer à la pathologie des os une lésion rare ou niée, la courbure des os longs et une autre lésion trop souvent méconnue, la fracture incomplète, je n'ai pas prétendu contester l'existence des fractures complètes, qui par quelques-uns de leurs symptômes se rapprochent, chez les enfants,

des précédentes. Je veux surtout tenir les chirurgiens en garde contre l'erreur qu'ils pourraient commettre pour la cuisse et le bras, en se laissant aller à l'idée qu'ils n'ont affaire qu'à des incurvations accidentelles, erreurs dont les résultats seraient fort graves, comme on l'a vu dans l'observation rapportée par Dupuytren.

Le pronostic est peu fâcheux ; c'est l'opinion de tous ceux qui ont fréquemment observé cette maladie, et de Jurine en particulier. Il n'est pas possible de croire, avec M. Thierry, que, si elle est méconnue, l'avant-bras peut s'atrophier comme il l'assure. Il n'en est pas de même de la difformité, qui peut persister, surtout si des soins convenables n'ont point été donnés. Cette persistance de la courbure peut avoir plus d'un inconvénient; et quoiqu'elle gêne peu les fonctions du membre, il est bon de la faire disparaître dès les premiers temps. On l'a vue se dissiper d'une manière toute spontanée au bout de quelques mois et même d'une année.

## § V. — *Traitement.*

Les auteurs cités au commencement de ce travail, et qui ont donné de l'importance à la description de la courbure des os, n'ont point négligé le traitement. On trouve même dans Albucasis (p. 515, loc. cit.) un précepte fort sage, relatif à la fracture incomplète : *Adeo non erit necessarium ut cum extensione illud commoveas et compressione omnino, verum applices super illud quid remediorum quæ loco conveniant; deinde stringas leni strictura.*

Guillaume de Salicet ne fait point, pour le traitement, de distinction entre la fracture ou la courbure des os de l'avant-bras.

Voici comment Lanfranc pense qu'on doit se conduire dans ce dernier cas : *Ponendo hastellam fortem ex parte plicata recta, itaque cum stricta fuerit valeat ad rectifican*

*dum membrum illud sua grossitie attrahendo; membro prius fomentato cum aquis decoctionis malvæ.... Valet etiam multum, sicut multoties est probatum, ut ex parte plicata laminam ponas de ebore seu osse elephantis, ac pecten velut aliud tale, quoniam ex virtute illius eboris os versus ebur attrahitur, et sic attractum recipit primam formam.*

Il faut, sans transition aucune, se transporter à une époque contemporaine pour trouver quelques préceptes relatifs au traitement; mais ils sont vagues la plupart du temps, et sans grande utilité pour la pratique; car ils ne peuvent pas s'appliquer aux divers cas, souvent assez embarrassants, qui réclament l'intervention plus ou moins active du chirurgien.

Cette tâche nous sera peut-être plus facile aujourd'hui que nous avons cherché à bien déterminer les différents états anatomiques qui peuvent se rencontrer, et les symptômes par lesquels ils peuvent se traduire. Nous admettrons donc, pour ne point établir des divisions trop multipliées, trois principaux états qui pourront servir de base au traitement que l'on aura à employer. Ou bien il y aura une simple courbure de l'os, ou bien une fracture incomplète, n'intéressant qu'un petit nombre de fibres osseuses, avec conservation du périoste, ou bien enfin une fracture incomplète plus ou moins considérable avec rupture du périoste. On pourra, à la rigueur, faire rentrer dans cette dernière catégorie les fractures complètes avec intégrité du périoste.

Dans les cas de simple courbure, les choses peuvent bien ne point se passer toujours de la même façon. Il arrive que, sans de grands efforts, dirigés dans le sens opposé à la courbure, on la fait disparaître facilement. Un simple bandage roulé et quelques jours de repos suffisent, ainsi qu'on l'a vu dans plusieurs observations. Mais d'autres fois, on éprouve une grande résistance : il a fallu employer beaucoup de force, et cela sans faire complétement cesser la déformation.

M. Thierry même dit qu'il faut faire des extensions graduées beaucoup plus fortes que pour une fracture. Jurine avoue qu'après avoir exercé des efforts prolongés, il ne put, tant s'en fallait, parvenir à ramener le membre à sa rectitude normale. Le premier applique ensuite l'appareil ordinaire des fractures de l'avant-bras. Jurine employait une attelle de 3 pouces, placée le long de la face concave de l'avant-bras, et assujettie par une bande qui s'étendait depuis le coude jusqu'aux doigts. Il se demande ensuite s'il serait plus avantageux pour les malades d'exercer sur les os courbés une pression assez forte pour pouvoir les ramener tout de suite à leur rectitude naturelle, et il n'ose point répondre à cette question. M. Campaignac pense que, si la difformité était assez prononcée pour nuire aux fonctions du membre, il vaudrait sans doute mieux effectuer une fracture complète, que l'on traiterait ensuite d'une manière convenable.

Cette question est en effet fort délicate, et l'on comprend que s'il est pénible de laisser un membre difforme, on doit être un peu sur la réserve quand il s'agit d'employer des efforts capables de le fracturer. Il est permis de penser qu'en exerçant dès le principe une extension modérée, mais constante, au moyen d'un simple appareil de fracture, on pourra obtenir des résultats satisfaisants; plus tard, s'il reste encore un certain degré d'incurvation, il sera toujours possible de le faire disparaître par des moyens plus puissants. Il faut aussi remarquer, ainsi que l'a noté Jurine, que la courbure disparaît spontanément au bout de quelques mois ou d'une année, et que lors même qu'un des os est notablement courbé, lorsqu'on l'examine par le toucher, cette difformité est à peine sensible pour la vue. En somme, sauf le cas que nous venons de débattre, le traitement d'une simple courbure se borne à la réduction et à un bandage contentif.

Assez fréquemment il existe une douleur et une tuméfaction considérables, qui nécessitent l'emploi d'applications

émollientes, et quelquefois d'une médication antiphlogistique.

Dans le cas de fracture incomplète n'intéressant qu'un petit nombre de fibres osseuses, on pourrait agir comme dans le cas précédent. Il est, en effet, assez difficile de distinguer une courbure d'une fracture de ce genre, et il n'y aurait aucun inconvénient à se conduire de la même façon. Si, au contraire, on peut constater l'existence d'une saillie plus ou moins marquée, d'une mobilité si peu considérable qu'elle soit, il sera bon d'avoir recours à un appareil, et l'on maintiendra 3 semaines ou 1 mois le membre dans l'immobilité.

Toutes ces données générales, relatives au traitement, trouveront leur application facile pour l'avant-bras et la jambe. Dans le cas où un appareil doit être employé, il n'y a aucune modification à faire à ceux qui sont le plus usités. Pour l'avant-bras, des compresses graduées, des attelles, maintenues par un bandage roulé. On fera très-bien de ne point avoir recours à un bandage inamovible dans ce cas: outre que, comme le fait remarquer M. Guersant (*Gaz. des hôp.*, 1843, p. 42), il est difficile de maintenir convenablement la compression graduée inter-osseuse, il peut survenir des accidents fort graves, dont nous avons rapporté un remarquable exemple. (*Gaz. méd.*, 1842, p. 408.) Ces accidents seront moins à redouter pour le membre inférieur, quoique nous ayons aussi observé un fait analogue au précédent. On pourra appliquer un bandage roulé amidonné avec des attelles de carton préalablement mouillées.

Quant à la cuisse et au bras, en raison de la rareté de la courbure et de la fracture incomplète, il faudra toujours se conduire comme si l'on avait affaire à une fracture complète, quand bien même on aurait quelque raison pour en douter. Une erreur de ce genre aurait les résultats les plus fâcheux.

---

## QUELQUES REMARQUES SUR LES TUMEURS GÉLATINO-ALBUMINEUSES, FIBREUSES DE PLUSIEURS AUTEURS (1);

*Par* M. Lesauvage, *professeur à l'École de médecine et chirurgien de l'hôtel-Dieu de Caen.*

C'est sous le nom de *fibreuses* qu'ont été généralement désignées des tumeurs qui apparaissent le plus souvent dans les régions assez abondamment pourvues de tissu cellulaire, et sont susceptibles d'acquérir un grand volume. Leur accroissement a lieu au dedans d'elles-mêmes, par une sorte d'intussusception, sans que jamais elles envahissent aucun organe, même le tissu cellulaire qui concourt à leur évolution, comme je me propose de l'établir. Aussi, n'ayant que des rapports de contiguïté avec les solides vivants, elles sont insensibles par elles-mêmes, et c'est à la pression qu'elles exercent que sont dues les douleurs qu'elles peuvent accidentellement faire éprouver.

J'ai rencontré ces tumeurs au sein, dans le scrotum, au pli de l'aine, à la partie postérieure de la cuisse, dans le mésentère, etc. Au sein, elles m'ont offert cette particularité, que c'est toujours à la partie postérieure de la glande qu'elles se développent; et, quand elles sont devenues volumineuses, celle-ci est alors très-aplatie, et recouvre toute leur surface antérieure.

(1) On peut conserver quelques doutes sur la nature des tumeurs dont il est question, et particulièrement de celles qui font le sujet de l'observation détaillée. Les caractères anatomiques ne sont pas assez nettement précisés pour que l'on soit certain qu'il ne s'agissait pas de tumeurs encéphaloïdes avec développement de kystes. Le fait n'en est pas moins d'un grand intérêt pratique.

(*N. du R.*)

M. le professeur Velpeau, dans son savant article MAMELLE (*Dict. de méd., ou Répert. gén. des sc. méd.*), les a seulement décrites comme tumeurs du sein, et il a surtout bien fait ressortir qu'elles sont formées de *fibrine ou d'albumine solidifiée et vivifiée.* C'est d'après une remarque semblable que j'ai reconnu toute l'insuffisance du mot *fibreux* pour désigner ces tumeurs, et que je propose de le remplacer par ceux de *tumeurs gélatino-albumineuse,* qualification qui sera justifiée par les détails d'organisation dans lesquels je vais entrer.

Le professeur Muller a pris une sorte de moyen terme, en leur imposant le nom de *tumeur fibro-albumineuse* (1).

J'ajouterai aux caractères que leur a assignés le savant académicien celui de présenter sous la pression toutes les apparences d'une fluctuation capable d'en imposer aux praticiens les plus exercés. Mes doutes, à ce sujet, m'ont porté plusieurs fois à pratiquer une ponction à leur centre, et il m'a fallu l'emploi du même moyen pour convaincre de l'absence de tout liquide dans leur intérieur des médecins qui avaient une grande habitude du toucher.

Très-fréquemment l'intérieur de ces tumeurs est *parsemé* de petits kystes, quelquefois assez multipliés. Ils contiennent un fluide rougeâtre ou brunâtre, et j'ai reconnu, non sans quelque étonnement, que ces corps, placés au milieu d'un tissu à peine ébauché, avaient des parois dont l'organisation celluleuse était très-avancée.

Mais une autre particularité, jusqu'ici inaperçue, qui peut jeter quelque jour sur la nature du tissu et le mode de production des tumeurs gélatino-albumineuses, c'est que ce tissu, examiné avec une forte loupe, est tout parsemé d'une grande quantité de vaisseaux sanguins à l'état naissant, et dont les contours sont parfois bien dessinés, souvent tortillés les uns

(1) *Journal l'Institut*, 29 mars 1837.

sur les autres : ils ont en général 3 à 4 décimètres de longueur, et je ne leur ai point reconnu de ramifications. Dans deux cas, où j'avais plongé un trois-quarts jusqu'au centre de ces tumeurs quelques jours avant leur extirpation, je trouvai par la dissection qu'autour du trajet parcouru par l'instrument il y avait une infiltration de sang, preuve certaine de la lésion d'une grande quantité de ces vaisseaux.

Je ne citerai pas les faits nombreux que j'ai été à portée d'observer. Tous ils semblaient permettre d'établir de la manière la plus positive, et Boyer, Bayle, le professeur Velpeau, etc., l'ont aussi exprimé, que l'ablation des tumeurs gélatino-albumineuses n'offrait par elle-même aucun danger, et surtout qu'elle n'était jamais suivie de la reproduction de la maladie, comme cela a si souvent lieu pour les tumeurs squirrheuses, avec lesquelles celles-là ont été confondues par plusieurs auteurs. Ce caractère paraissait être la conséquence du mode de développement de ces tumeurs et de leur isolement au milieu des organes. C'est encore une opinion que je ne crains pas d'émettre de nouveau, avec la certitude que, dans le plus grand nombre de cas, elle sera justifiée par l'événement. Cependant je vais rapporter un fait qui offre une bien étonnante exception à une règle établie d'après des observations multipliées, en même temps qu'il me servira à bien établir et la nature et la physiologie de ces tumeurs.

**Observation.** — Madame Ivonet, âgée de 63 ans, d'une faible constitution, mais très-calme au moral, n'étant point maladive, et ayant cessé d'être réglée à 46 ans, éprouva en 1830, dans le sein droit, une douleur faible d'abord, qui augmentait par la pression. Bientôt il y apparut une petite tumeur, qui resta indolente pendant assez longtemps. Ce fut seulement en novembre 1831 qu'elle fit des progrès tellement rapides, qu'au mois de février suivant, et quand je vis la malade pour la première fois, cette tumeur avait le volume de la tête d'un adulte. Elle était uniformément arrondie, point lobulée, assez flexible pour me laisser des doutes sur la présence d'un fluide à son intérieur, ce qui me porta à plonger un

trois-quarts jusqu'à son centre, huit jours avant l'opération, du reste point douloureuse, assez mobile, sans aucune altération à la peau, ni dans les ganglions de l'aisselle. En présence de cette réunion accoutumée de symptômes, je n'hésitai pas à porter un diagnostic et un pronostic qui décidèrent facilement la malade à l'opération.

Elle fut pratiquée le 22 février 1832. Nous trouvâmes la glande mammaire parfaitement saine et aplatie au devant de la tumeur. Comme dans les autres cas que j'avais observés, celle-ci était formée par un tissu blanchâtre, élastique, assez résistant, mais qui, par la pression ou la traction, se déchirait en lames irrégulières, que les élèves comparèrent à celles de la chair de morue. On y remarquait plusieurs kystes bien organisés, et, avec la loupe, une grande quantité de vaisseaux naissants, à contours assez bien organisés.

Je ne pus voir que rarement la malade, qui habitait l'extrémité d'un faubourg. La plaie fut pansée par un praticien exercé. Ses bords s'enflammèrent plusieurs fois... La guérison se fit attendre, et elle était seulement obtenue depuis quelques jours, lorsque bientôt on vit paraître une nouvelle tumeur qui ne tarda pas à acquérir le volume d'un gros œuf. La cicatrice s'érailla, et la peau, se rétractant jusqu'à la base de la tumeur, la laissa à nu dans les trois quarts de sa circonférence. J'en proposai l'extirpation, qui se fit avec facilité. Elle avait un tissu tout à fait semblable à celui de la tumeur mère.

On vint me dire, dans les premiers jours de mai, que la cicatrisation était achevée, mais qu'il apparaissait une nouvelle tumeur. Elle avait déjà le volume d'une très-grosse noix, lorsque le 10 mai j'opérai la malade.

Peu de temps après, nouvelle guérison, et presque aussitôt apparition d'une autre tumeur. Celle-ci avait la grosseur du poing quand je l'enlevai, le 16 de septembre. Elle contenait un grand nombre de kystes à fluide brunâtre, et le tissu cellulaire sur laquelle elle reposait était plus rougeâtre et tuméfié.

Bientôt nouvelle récidive, et ablation, le 18 février 1833, d'une tumeur un peu moins volumineuse que la précédente. Au 3 mai suivant, opération d'une tumeur du volume d'une petite pomme.

La cicatrisation était à peine terminée, que de cette fois il surgit trois tumeurs, deux sous la cicatrice, la 3e un peu au-dessus. La plus grosse avait acquis la grosseur d'un œuf, lorsque je parvins encore une fois à vaincre la répugnance de la malade, fatiguée de

tant d'insuccès. L'opération fut pratiquée le 30 juin. Le tissu cellulaire qui servait de base aux tumeurs était plus tuméfié et paraissait très-induré. Je fus porté à craindre une transformation squirrheuse, et de ne point obtenir de cicatrisation; cependant elle ne se fit pas attendre; mais aussitôt après, développement de deux nouvelles tumeurs. La malade perdit courage, se résigna à mourir, et je ne cherchai plus à vaincre sa détermination. Les tumeurs acquirent rapidement un grand volume. Elles déchirèrent la cicatrice; se firent jour à travers, et, accolées l'une à l'autre, elles présentaient la forme de deux parallélogrammes irréguliers. Il était évident que leur accroissement ne pouvait avoir lieu que par l'absorption de leurs surfaces adhérentes, et elles égalaient à peine le 6[e] de leurs surfaces libres. Elles finirent par emplir tout l'espace compris entre le tronc, le bras et l'avant-bras fléchi. Elles exhalaient en abondance un fluide séro-muqueux qui inondait et épuisait la malade. Enfin un état aussi fâcheux ne tarda pas à produire un grand trouble dans les fonctions, et la mort eut lieu le 24 novembre.

*Autopsie.* — Les deux tumeurs ne présentèrent aucune particularité nouvelle. Toujours même tissu blanchâtre, pseudomembraniforme, parsemé de plusieurs kystes et de vaisseaux nombreux. Il est à remarquer que, malgré les extirpations multipliées, le tissu cellulaire placé sur le muscle grand pectoral était encore très-abondant. Il était infiltré de sérosité albumineuse, indice de la surexcitation dont il avait été le siége pendant si longtemps; mais il n'offrait nullement la structure squirrheuse.

Ainsi, contrairement à toutes les données de l'observation, l'enlèvement d'une tumeur gélatino-albumineuse a été suivi de sept récidives consécutives. A chaque opération, les tumeurs ont constamment présenté les mêmes caractères: toujours des kystes à fluide coloré, et un grand nombre de vaisseaux sanguins récemment générés, et sans qu'il soit possible de déterminer dans l'espèce quelles circonstances ont produit un résultat si inaccoutumé.

Les tumeurs de ce genre doivent nécessairement emprunter les éléments de leur accroissement au tissu cellulaire qui les entoure; mais pour qu'elles puissent acquérir une solide consistance, il faut que le fluide exhalé soit plastique, coagula-

ble; en d'autres termes, qu'il soit le produit d'une vive excitation : aussi le tissu gélatino-albumineux, dans sa nature et son mode de production, est-il absolument identique aux pseudo-membranes. Les tumeurs dont il s'agit sont évidemment formées par l'effet d'une exhalation celluleuse, ou plutôt par un travail combiné de l'exhalation et de l'absorption, et sous l'influence d'une irritation accidentellement produite selon toute apparence, mais à laquelle viennent bientôt s'ajouter des causes secondaires, qui perpétuent cette irritation : et la principale, sans aucun doute, est la présence d'une masse aussi volumineuse au milieu du solide vivant, exerçant à son tour les phénomènes d'absorption et d'exhalation, comme le font suffisamment connaître les phénomènes qui ont accompagné le développement si rapide des deux dernières tumeurs, et l'excessive exhalation qui avait lieu à leurs surfaces.

Ces circonstances admises, il est facile de se rendre compte de la production, au centre des tumeurs gélatino-albumineuses, de ces premiers rudiments de l'organisation si bien décelés par cette génération de vaisseaux sanguins, qui ne tardent pas à devenir si apparents, puisque le même phénomène s'observe dans les pseudomembranes. Et, dans l'état actuel de la science, peut-on penser que la vie puisse apparaître et s'exprimer aussi manifestement au sein d'une organisation nouvelle, sans qu'un système nerveux, également rudimentaire, ne vienne entrer en partage dans la naissance et l'expression de l'acte nutritif décelé par la présence des vaisseaux, et plus tard par l'absorption et l'exhalation qui deviennent si manifestes. Cette supposition ne do t-elle pas tirer une grande valeur de cette association si constante des systèmes vasculaires et nerveux de la vie organique, si bien établie par Bichat ; et encore de ce mode d'évolution excentrique des organes que la physiologie moderne met au nombre des vérités les plus importantes et les mieux établies ?

---

## NOUVELLES RECHERCHES SUR QUELQUES MALADIES DU POUMON CHEZ LES ENFANTS;

*Par* MM. LEGENDRE et BAILLY, *docteurs en médecine, anciens internes de l'hôpital des Enfants malades.*

(2e article.)

### CHAPITRE II. — *De la pneumonie partielle.*

S'il est vrai, comme nous avons cherché à le démontrer, que ce qui a été décrit sous le nom de pneumonie lobulaire n'est que de l'état fœtal ou de la pneumonie catarrhale, on doit se demander tout d'abord s'il existe réellement une véritable pneumonie lobulaire. Pour bien poser les termes de cette question, il faut s'entendre sur l'acception du mot lobulaire. Pour nous, il nous paraît qu'on doit réserver ce nom à une affection circonscrite aux limites des lobules, et qui respecte dans son développement leurs interstices celluleux. On conçoit d'avance qu'une semblable affection doit avoir son point de départ dans les bronches mêmes.

Cette condition se trouve surtout dans l'état fœtal et la pneumonie catarrhale, où la muqueuse bronchique est primitivement affectée. Aussi, ces maladies sont-elles véritablement lobulaires.

Mais en est-il de même dans la pneumonie franche, que nous appellerons *parenchymateuse*, pour éviter toute confusion? Ici, le point de départ du mal est en dehors des bronches, il est dans la trame cellulo-vasculaire, dans ces interstices celluleux eux-mêmes qui séparent les bronches, dans le parenchyme enfin. L'inflammation ne s'étend plus sur les sur-

faces muqueuses, elle envahit d'emblée tous les éléments de l'organe, et se propage au delà des limites cellulaires.

Ceci étant posé, on comprend qu'il n'est pas rationnel de conserver le nom de lobulaire à toute pneumonie parenchymateuse, quelque circonscrite qu'elle puisse être.

Or, indépendamment de la pneumonie lobaire franche qui s'observe quelquefois chez les enfants, il existe plus rarement encore des noyaux d'hépatisation en plus ou moins grand nombre disséminés dans les poumons.

Ces engorgements isolés sont d'une nature inflammatoire franche, et doivent être séparés non-seulement de l'état fœtal, mais encore des engorgements qui appartiennent à la pneumonie catarrhale.

On en chercherait vainement une description isolée dans les auteurs ; elle s'y trouve confondue avec tous les éléments hétérogènes dont on a formé la pneumonie lobulaire. On peut considérer cependant la forme décrite par MM. Rilliet et Barthez sous le nom de pneumonie *mamelonnée*, comme s'y rapportant spécialement.

Nous n'avons pas la prétention d'en donner une histoire complète ; elle reposerait sur un trop petit nombre de faits. Nous indiquerons seulement les traits principaux qui nous ont paru les caractériser.

Il faut distinguer deux variétés différentes d'hépatisation partielle : l'une, *irrégulière dans sa forme*, n'est autre chose que la pneumonie ordinaire, franche, présentant seulement une petite étendue ; c'est un noyau d'hépatisation de forme irrégulière, offrant tous les caractères normaux de l'inflammation parenchymateuse. En général, on n'en observe qu'un petit nombre dans le même poumon. — L'autre, *mamelonnée*, ou véritablement circonscrite, est constituée par des noyaux en général assez nombreux, de 15 à 30, dans un poumon, variant, pour le volume, entre un grain de chènevis et un œuf de pigeon ; ils sont toujours plus ou moins sphéri-

ques, durs au toucher; ce sont, comme l'ont si bien dit MM. Rilliet et Barthez, des points pneumoniques bien isolés, jetés au milieu d'un tissu sain, et dont la limite est nettement tranchée. Ils forment relief au-dessus des parties ambiantes, qui sont plus ou moins affaissées. Ce qui caractérise cette sorte d'inflammation pulmonaire, et ce qui en fait une maladie à part, c'est la transformation du tissu hépatisé en une substance grisâtre, rude, rugueuse, d'apparence fibreuse. Cette transformation s'effectue dans différents points du noyau.

Tantôt, c'est seulement au centre : on observe alors, au milieu du tissu rouge, grenu, friable, qui constitue le noyau hépatisé, une partie blanchâtre, rugueuse, que le scalpel divise facilement en tranches minces, comme il ferait d'un fruit cru. Cette partie, ainsi altérée, offre une certaine analogie avec le tissu de la rave, sans avoir cependant toute la compacité et la blancheur de cette dernière. Elle est encore friable, quoique dure au toucher; mais, en l'écrasant, on conserve entre les doigts les débris qui entraient dans sa composition.

Tantôt, l'altération a envahi tout le noyau, et alors sa couleur grisâtre se confond assez bien avec les tissus sains qui l'entourent. On ne la reconnait qu'au toucher, où elle donne la sensation d'un grain tuberculeux, dont elle diffère d'ailleurs par tous ses caractères.

D'autres fois, c'est seulement à la circonférence du noyau qu'on observe la transformation. C'est à propos de ces cas que MM. Rilliet et Barthez ont dit que la limite des noyaux pneumoniques était parfois établie « par un cercle, ou plutôt par une sphère blanche, résistante, d'un demi-millimètre d'épaisseur, et qui a l'aspect fibreux. » Dans la savante monographie qu'il a publiée sur la pneumonie aux différents âges, M. Grisolle ajoute à la citation précédente, que le cercle qui entoure quelquefois les noyaux hépatisés est dû à une fausse membrane dont l'organisation est très-rapide. Est-ce bien chez

un adulte que M. Grisolle a observé cette lésion? Nous ne savons pas, jusqu'à présent, qu'on ait rien décrit de semblable. Dans tous les cas, on ne saurait considérer comme une fausse membrane cette sorte de zone qui entoure le noyau, car elle n'a rien de membraneux; l'altération qui la constitue se retrouve également réunie en masse au centre du noyau hépatisé; on peut suivre la transformation successive de l'hépatisation rouge franche, en cet état d'induration fibreuse. Ce n'est donc pas une fausse membrane, nulle part sa surface n'est isolée; ce n'est pas une déposition nouvelle formée entre l'hépatisation et le tissu sain, c'est la transformation du tissu altéré lui-même.

Il est enfin une quatrième disposition dans laquelle le centre du noyau est blanchâtre, grenu, friable comme le cercle extérieur dont il se trouve séparé par une zone étroite d'hépatisation rouge.

Cette altération offre à la coupe une disposition très-curieuse; on dirait une amande contenue dans sa coque. Quelquefois le liseré rouge placé entre les deux est ramolli, suppuré dans quelques points; et l'on comprend que si la suppuration venait à envahir toute cette zone intermédiaire, le petit noyau du centre pourrait devenir libre dans son enveloppe.

La lésion que nous décrivons ici, et sur laquelle les auteurs n'ont point suffisamment insisté, nous paraît très-remarquable et digne d'être étudiée plus complétement que nous avons pu le faire, en raison de la rareté des observations de ce genre.

On ne saurait la confondre avec l'infiltration purulente ou tuberculeuse, auxquelles elle ne ressemble que par la couleur. D'un côté, par la pression, on ne fait pas écouler la moindre gouttelette de pus, et, d'autre part, le tissu altéré n'a pas cette consistance molle et pâteuse de la matière tuberculeuse.

Sans doute, lorsque celle-ci est infiltrée dans les mailles d'un tissu résistant, elle peut bien paraître dure, mais lors-

qu'on en a séparé les éléments par l'écrasement, on retrouve les grumeaux caractéristiques. D'ailleurs, dans tous les cas que nous avons observés, il n'y avait de matière tuberculeuse nulle part, ni dans les parenchymes, ni dans les ganglions.

Nous sommes portés à regarder cette altération comme un mode particulier de terminaison de la pneumonie partielle tendant vers la guérison. Nous rapporterons un fait dans lequel presque tous les plus petits noyaux étaient entièrement convertis en tissu blanc fibreux, tandis que les plus gros, qui étaient sans doute les plus récents, présentaient encore les caractères de l'hépatisation rouge. Ne peut-on pas supposer qu'il arrive un moment où ces petits grains, diminuant toujours de volume, finissent par disparaître?

Nous ne présentons cette manière de voir que comme une probabilité, et nous laissons aux observations ultérieures à la confirmer ou à la détruire.

Quoi qu'il en soit, les signes à l'aide desquels on peut reconnaître pendant la vie l'hépatisation disséminée sont fort obscurs. Tous les auteurs sont d'accord à cet égard. On peut même dire que, dans les cas où il n'y a point de catarrhe (ce qui est assez fréquent, si on ne considère plus comme pneumonie partielle l'état fœtal et les engorgements de la pneumonie catarrhale), il n'y a point de signe certain qui permette d'affirmer l'existence de noyaux multiples dans les poumons. La maladie se trouve alors dans les mêmes conditions séméiologiques que les pneumonies métastatiques, qui sont, comme le dit M. Grisolle, constamment et nécessairement latentes. L'accélération des mouvements respiratoires, la sensation d'oppression, existent dans des cas où les poumons sont sains, et ces symptômes paraissent provenir alors du trouble général de l'innervation, de même que la toux semble être plutôt l'effet de la violence de la fièvre que d'une atteinte directe portée sur les organes respiratoires. Enfin, les crachats manquent, ou bien ils sont

insignifiants, ou bien, dans les cas rares où ils existent, ils sont plutôt suspects que caractéristiques.

Cependant, par voie d'exclusion, on peut soupçonner la formation d'une hépatisation disséminée et circonscrite, lorsqu'avec un mouvement fébrile intense qu'on ne peut rattacher à aucune lésion organique, il existe de la toux et de la dyspnée, de la fréquence dans la respiration, et peut-être, comme MM. Rilliet et Barthez l'ont indiqué, l'expiration prolongée. Mais il faut, pour que ce dernier signe ait de la valeur, qu'il ne soit pas accompagné des râles du catarrhe; car alors on doit plutôt supposer la formation des engorgements de la pneumonie catarrhale.

Nous dirons peu de chose du traitement : quand le diagnostic est aussi incertain, on doit avoir peu d'assurance dans l'emploi des moyens thérapeutiques. Il nous suffira de dire que la forme de pneumonie qui nous occupe étant de même nature pathologique que la pneumonie lobaire franche, on doit avoir recours à la même médication, avec un peu moins d'énergie peut-être.

Nous croyons utile de rapporter ici quelques observations, qui nous paraissent surtout intéressantes au point de vue de l'anatomie pathologique, et qui ajouteront quelque chose à la courte description que nous avons tracée de la pneumonie partielle. La première est un fait de pneumonie partielle à l'état d'hépatisation rouge, dont aucun symptôme n'avait pu faire soupçonner l'existence pendant la vie. L'auscultation et la percussion, pratiquées 2 jours avant la mort, n'avaient fourni aucun renseignement, ni matité, ni souffle, ni râles.

C'était une petite fille de 2 ans, qui avait la diarrhée depuis 3 mois, et chez laquelle il était survenu un peu d'anasarque. 8 jours avant la mort, elle avait eu quelques accès de fièvre et un peu de toux, qui avaient à peine attiré l'attention. A l'autopsie, outre les lésions du gros intestin, on trouva dans la poitrine les altérations suivantes : au bord postérieur des pou-

mons, le tissu est rosé, souple, crépitant, et sans aucune congestion. Il est le siége, de chaque côté. d'une huitaine de noyaux indurés, variant, pour le volume, entre un petit haricot et une noisette. Les uns sont superficiels; les autres, recouverts par du tissu sain, ne sont appréciables qu'à la pression. Les premiers se distinguent par leur couleur d'un rouge brunâtre; nullement affaissés au-dessous des parties aérées qui les entourent immédiatement, ils sont sans apparence vésiculaire, durs, denses, très-friables, plongeant au fond de l'eau; la surface de leur coupe est légèrement grenue; leur écrasement fournit un liquide sanieux, non aéré. Les bronches voisines *ne contiennent pas de mucus.* Du milieu de ces noyaux d'hépatisation, on ne voit sourdre aucune gouttelette purulente qui sortirait de l'extrémité capillaire des bronches. Sur un des poumons, que nous n'avions point déchiré pour l'examiner, et qui présentait des noyaux en tout semblables aux précédents, nous pratiquâmes l'insufflation; et après les plus énergiques efforts, nous retrouvâmes les noyaux aussi durs, aussi denses, aussi friables, et plongeant avec la même rapidité au fond de l'eau; pas d'épanchement ni d'adhérences dans les cavités pleurales; pas de tubercule, ni même la moindre granulation dans les ganglions bronchiques, ni dans le parenchyme pulmonaire.

Cette observation nous a paru être un type de pneumonie partielle parenchymateuse. On saisira parfaitement, dans la description que nous avons faite, les pièces pathologiques sous les yeux, les véritables caractères de la lésion et les différences qui la séparent de l'état fœtal que nous avons décrit, et de la pneumonie catarrhale qui nous reste encore à faire connaître.

Quant à l'absence de signes que nous avait fait méconnaître la maladie, on peut dire que c'est une chose assez fréquente chez les enfants, de faire l'ouverture du corps et d'être tout surpris de trouver dans les poumons une lésion qu'on était loin de soupçonner pendant la vie. Les ouvrages des auteurs, et surtout la thèse de M. Léger, sont pleins de faits de cette

nature, et cela devait arriver d'autant plus souvent que l'on considérait comme noyaux pneumoniques les lobules revenus à l'état fœtal, lésion qui, nous l'avons vu, accompagne la plupart des maladies chroniques.

La 2e observation est moins simple, on y trouve réunies les lésions de l'état fœtal, de la pneumonie catarrhale et de la pneumonie mamelonnée; ce qui prouve que ces affections, d'une nature très-différente, peuvent cependant se trouver réunies, mais non confondues sur le même sujet.

Une fille de 3 ans $^1/_2$, après avoir eu la rougeole, conservait depuis 3 semaines de la toux, de l'oppression et de la fièvre. Quelques jours avant son entrée à l'hôpital, il était survenu une diphthérite; les fausses membranes s'étendaient à toute la muqueuse des fosses nasales et du pharynx. Le larynx en était exempt, et cependant les bruits anormaux qui se passaient dans cet organe masquaient le bruit respiratoire, et nous empêchèrent d'obtenir quelque renseignement de l'auscultation pendant le peu de temps que cette enfant fut soumise à notre observation. A l'autopsie, nous trouvâmes dans les poumons, indépendamment des lésions de la pneumonie catarrhale et de l'état fœtal sur lesquelles nous ne nous arrêterons pas, plusieurs noyaux d'hépatisation disséminés au milieu des parties les plus saines du parenchyme pulmonaire : leur volume varie entre un petit pois et une noisette; ils sont assez régulièrement arrondis; leur composition intime est différente; les uns sont d'un rouge noirâtre tant à l'extérieur qu'à l'intérieur : la surface de leur coupe est grenue, ils plongent au fond de l'eau, ils s'écrasent très-facilement, en donnant une sanie lie de vin; d'autres, en plus petit nombre, trois seulement, placés également au milieu d'un tissu parfaitement sain, sont plus durs au toucher, d'un plus petit volume, et plus régulièrement arrondis; leur centre est d'une couleur gris rosé, d'un aspect grenu, et rude au toucher. Ce noyau central est entouré par un liseré rouge vasculaire, en dehors duquel

il existe un cercle blanchâtre et d'apparence fibreuse. Sur l'un de ces noyaux on remarque du ramollissement et de la suppuration dans quelques points du liseré rouge intermédiaire, de sorte que le noyau du centre est séparé de son enveloppe. Il est impossible de ne pas regarder les noyaux de la première espèce comme un degré moins avancé de la lésion qu'on observe dans les seconds. Il n'y a pas de traces de tubercule dans les ganglions bronchiques ni dans le tissu pulmonaire.

Le sujet de la 3e observation est un garçon de 3 ans ½, qui, après avoir présenté pendant 3 semaines une fièvre très-vive, de la dyspnée, de la toux et des râles sous-crépitants dans toute la poitrine (ensemble de symptômes que nous rattachions à une bronchite capillaire), fut pris de pleurésie aiguë du côté gauche, et mourut après un mois de maladie. A l'autopsie, on constate que la plèvre gauche est couverte de fausses membranes molles, nageant dans une sérosité trouble; le poumon correspondant est revenu sur lui-même, ratatiné; le poumon droit présente au premier aspect les caractères de l'état normal; il a son volume ordinaire, il est souple, rosé, aéré. Examiné avec soin, on voit qu'il est parsemé de grains blanchâtres faisant une légère saillie à la surface, et dure au toucher. En promenant le doigt sur eux, on sent qu'ils sont constitués par des noyaux durs, et on reconnaît que le parenchyme en contient un assez grand nombre dans son épaisseur. Leur volume varie entre une tête d'épingle et une noisette; leur coloration varie du rouge de l'hépatisation au blanc mat de la matière tuberculeuse. A la coupe, et en examinant attentivement leur structure, on observe que les uns, et en général ce sont les plus volumineux et les moins nombreux, présentent les caractères de l'hépatisation rouge ordinaire: c'est un tissu dense, grenu, sans cohésion, s'écrasant sans laisser de résidu sous le doigt, plongeant au fond de l'eau. D'autres, en plus grand nombre, ont en général le volume d'une lentille; ils sont plus durs au toucher; à leur cir-

conférence, ils présentent encore la même structure; mais au centre, on observe un tissu blanchâtre, comme aréolaire, très-rude au toucher, et dont le pourtour n'est pas nettement circonscrit. Examinés à la loupe, on voit que la surface de la coupe en est spongieuse et comme crevassée.

Il en est enfin une troisième sorte constitués en entier par ce tissu blanchâtre que l'on pourrait presque considérer comme un dépôt fibrineux; ils n'ont guère que le volume d'une tête d'épingle.

Dans le poumon gauche, qui est ratatiné et privé d'air par suite de l'épanchement pleurétique, il existe également un grand nombre de noyaux; mais qui, contrairement à ceux du côté droit, sont plus nombreux dans l'épaisseur du parenchyme qu'à la surface. Ils offrent d'ailleurs tous le même aspect. Leur couleur blanchâtre se fond avec le tissu décoloré du poumon, dont ils ne se distinguent que par leur densité plus grande et leur cohésion plus faible.

Tandis que, du côté droit, la partie blanchâtre formait le centre du noyau, et s'étendait à la circonférence, où l'on retrouvait encore le plus souvent les restes d'hépatisation rouge; ici, c'est au milieu du noyau que se trouve la partie rouge, vasculaire et plus friable, ce qui donne l'aspect de ces cancers squirrheux dont le ramollissement a envahi le centre.

Nulle part dans le parenchyme et les ganglions nous n'avons pu découvrir de matière tuberculeuse.

## CHAP. III. — *De la pneumonie catarrhale chez les enfants.*

Nous étudierons dans ce chapitre, comme une *seule* et *unique* maladie, présentant seulement des formes distinctes, les affections qui ont été décrites par les auteurs qui nous ont précédés, comme autant de maladies séparées, sous les noms de *pneumonie lobulaire disséminée et généralisée*, de *bronchite capillaire*, *catarrhe suffocant*.

Si l'on parcourt, en effet, l'excellente monographie publiée en 1838 par MM. Rilliet et Barthez, sur la pneumonie des enfants, ouvrage qui a servi depuis de type à toutes les descriptions qui ont été faites de cette maladie, on voit que ces auteurs, outre l'induration particulière des lobules sur la nature de laquelle nous nous sommes suffisamment expliqués, ont encore décrit, comme des caractères anatomiques propres à la pneumonie lobulaire : 1° une inflammation des bronches capillaires et des vésicules; 2° des vacuoles distinctes, des excavations tuberculeuses et des véritables abcès; 3° un état particulier du tissu pulmonaire, auquel il donne le nom de *carnification*, réunion d'altérations anatomiques qui caractérisent pour nous la pneumonie catarrhale.

Dans la thèse remarquable qu'il a publiée en 1840 sur la bronchite capillaire, M. Fauvel, à cause de la terminaison rapidement funeste que la maladie avait affectée dans le cas dont il avait été témoin (ce qui explique pourquoi les altérations du parenchyme pulmonaires ne furent alors ni très-étendues, ni très-profondes); à cause de la prédominance de l'inflammation des bronches capillaires et des vésicules, et aussi, il faut le dire, parce que cet auteur ne regarde pas tous les lobules violets, durs, privés d'air, comme hépatisés, mais comme simplement congestionnés (état fœtal); à cause de toutes ces raisons, M. Fauvel fut naturellement porté à faire de la bronchite capillaire une maladie distincte de la pneumonie lobulaire Cependant, si on parcourt le chapitre consacré par cet auteur aux altérations anatomiques de la bronchite capillaire, on y retrouve tous les éléments avec lesquels ses devanciers ont constitué anatomiquement la maladie qu'ils ont appelée *pneumonie lobulaire*. Ainsi, dans les cas observés par M. Fauvel, les *bronches capillaires* étaient le siége d'une inflammation catarrhale très-étendue, et compliquée dans la moitié des cas de la production de fausses membranes; les *vésicules*, dans de nombreux points, étaient également le siége d'une infil-

tration purulente, que M. Fauvel regarde comme mécanique. Enfin, il mentionne encore la présence d'un certain nombre de *lobules congestionnés* ou *hépatisés*. Que peut-on demander de plus pour caractériser la maladie appelée par ses devanciers *pneumonie lobulaire?* En effet, dans les cas observés par M. Fauvel; il y a pour toute différence prédominance de l'élément bronchique.

M. Barrier, dans sa description anatomique de la pneumonie lobulaire, adopte la plupart des opinions de ses devanciers; il substitue seulement le nom d'hépatisation pseudo-lobaire à cet état du tissu pulmonaire que MM. Rilliet et Barthez appellent de la *pneumonie lobulaire généralisée*. Mais quand M. Barrier parle de la nature de la pneumonie lobulaire, on voit qu'il a été frappé de la différence qui existe entre cette maladie et la pneumonie franche. Ainsi, il est bien près de la vérité quand il dit: «Rien n'est plus évident que la nature complexe de cette maladie, qui résulte de l'union d'un élément bronchique avec un élément pulmonaire, et de la connexion intime d'une inflammation catarrhale avec une inflammation parenchymateuse... Elle emprunte de ces deux éléments, comme d'une double source, les caractères propres aux inflammations catarrhales, d'une part, et ceux qui appartiennent aux inflammations parenchymateuses, d'autre part, c'est-à-dire la *durée*, la *persistance*, d'un côté, et de l'autre l'acuité et l'influence réactionnelle. Enfin, dit-il, nous avons insisté sur la nécessité d'arriver par un diagnostic exact à la détermination de la nature complexe de la maladie, à cause des conséquences importantes qui en découlent pour le pronostic et le traitement» (1).

D'après toutes ces considérations, nous croyons être fondés à admettre l'existence d'une maladie caractérisée par une inflammation catarrhale des bronches et des vésicules pul-

(1) Barrier, *Traité pratique des maladies de l'enfance*, t. I, p. 151.

monaires, et accompagnée, chez les enfants, d'altérations plus ou moins étendues et profondes du parenchyme pulmonaire, mais bien distinctes de l'hépatisation véritable, maladie à laquelle nous proposons de donner le nom de *pneumonie catarrhale*, et qui doit comprendre les affections décrites par nos devanciers sous les noms de *pneumonie lobulaire disséminée et généralisée*, de *bronchite capillaire*, de *catarrhe suffocant* (1). Cette maladie peut se rencontrer à tous les âges, et c'est à elle, nous le croyons, que doit se rapporter ce que les auteurs anciens ont dit de ces *fausses péripneumonies*, qui, sporadiques ou épidémiques, succèdent au catarrhe bronchique (2). Cette affection est très-fréquente dans la première enfance, et ce qui lui imprime, à cet âge, un cachet anatomique particulier, spécial, et l'a toujours fait prendre jusqu'à présent pour une inflammation parenchymateuse à forme lobulaire, c'est la réunion de cette inflammation catarrhale avec un plus ou moins grand nombre de lobules revenus à l'état fœtal.

---

(1) Décrivant comme une forme de la pneumonie catarrhale la bronchite capillaire ou catarrhe suffocant, affection qui, pendant la vie, ne s'accompagne que de râles propres au catarrhe des petites bronches, on pourrait dès lors contester la légitimité de notre dénomination, en disant que le mot de *pneumonie* implique l'idée d'une altération du tissu pulmonaire. Sans doute, si l'inflammation des petites bronches ne s'étendait pas aux vésicules, cette objection serait fondée; mais, comme toujours un plus ou moins grand nombre de ces vésicules est le siége du catarrhe (ou de l'infiltration purulente, suivant M. Fauvel), alors nous croyons que le mot de *pneumonie*, en y ajoutant la qualification de *catarrhale*, s'applique parfaitement à la nature de la maladie.

(2) Voyez ce que Sydenham, Boerhaave, Stoll, Huxham, Pierre Frank, etc., disent sur la marche et le traitement de la fausse péripneumonie, et, dans les années 1837 des *Archives de médecine* et de la *Gazette médicale*, ce que rapportent les auteurs des symptômes, de la marche, du traitement et des caractères anatomiques des pneumonies succédant au catarrhe qui accompagnait la grippe.

*Anatomie pathologique.*

La plupart des altérations anatomiques qui vont faire le sujet de cet article, quoique interprétées quelquefois d'une manière différente par nos devanciers, ayant été cependant parfaitement décrites par eux, nous passerons rapidement sur quelques-unes d'entre elles, en renvoyant, pour les compléter, aux descriptions données par MM Rilliet et Barthez, Fauvel, Barrier.

*Bronches.* — Les grosses bronches contiennent le plus ordinairement un mucus puriforme, grisâtre, dont la grande viscosité emprisonne l'air contenu dans les vésicules. Il en résulte qu'à l'ouverture du thorax le tissu pulmonaire, dans tous les points qui sont restés sains, ne pouvant plus obéir à l'élasticité qui lui est propre, présente une distension gazeuse toute mécanique, qu'il ne faut pas confondre avec le véritable emphysème pulmonaire.

La *couleur* de la face interne des grosses et des petites bronches n'est pas sensiblement altérée tant que la maladie n'est pas parvenue à l'état chronique, et il ne faut pas s'en laisser imposer par des fausses apparences. Ainsi, les parois des petites bronches étant très-minces, il ne faut pas prendre pour de la rougeur à elles propre ce qui n'est qu'un effet de la coloration des parties sous-jacentes vue à travers la transparence des petits canaux bronchiques.

Nous devons appeler aussi l'attention des observateurs sur une autre source d'erreur, dépendant de ce qu'on n'a pas assez étudié la distribution anatomique des canaux bronchiques dans le tissu pulmonaire, ni l'influence de ses différents états de densité pour simuler la dilatation des petites bronches. Nous sommes bien loin de nier l'existence des dilatations bronchiques, car nous en avons observé nous-mêmes plusieurs cas; seulement nous croyons qu'on en établit trop facilement l'existence au milieu de tissus qui sont enflammés depuis trop peu de

temps pour que cette altération ait pu se produire, et même au milieu de tissus qui ne sont pas enflammés, mais qui présentent des conditions de densité propres à simuler un état de dilatation des petites bronches.

Nous nous expliquons. Les bronches sont des canaux qui éprouvent des divisions successives, et dont le dernier terme est de fournir une division capillaire qui se ramifie elle-même à l'infini pour constituer chaque lobule pulmonaire; telle est du moins l'opinion de Reissessen, presque généralement adoptée aujourd'hui, sur la structure des lobules pulmonaires. Il résulte de cette division successive des canaux bronchiques qu'ils doivent diminuer de calibre à mesure qu'ils approchent de la périphérie de l'organe. Toutefois, ce que l'on n'a pas mentionné, c'est que les parties les plus éloignées de la racine des bronches, telles que, par exemple, la languette du lobe supérieur gauche, et le bord postérieur des lobes inférieurs, sont parcourus, dans l'état normal, par des canaux bronchiques qui conservent, jusque près de la périphérie de l'organe, à peu près le même calibre (1). Lorsque le tissu pulmonaire est sain, et, par conséquent, peut s'affaisser, on constate difficilement ce calibre, et la pointe mousse des ciseaux bronchiques a de la peine à poursuivre le canal aérien jusque près de la périphérie de l'organe. Mais le poumon est-il enflammé, alors sa densité est changée, son tissu ne s'affaisse plus, les parois des tuyaux bronchiques restent béants; dès lors la pointe des ciseaux bronchiques peut cheminer avec la plus grande facilité jusque près de la surface du poumon : on conclut, comme nous l'avons vu faire souvent, de cette investigation plus facile, que les petites bronches sont dilatées. Toutefois, on pourrait croire que l'erreur est de notre côté, si nous n'avions pas constaté absolument le même calibre et la même facilité à poursuivre

(1) Ce calibre, chez les enfants de 2 à 5 ans, nous a paru égaler à peu près le volume d'une plume de corbeau.

les tuyaux bronchiques jusqu'à leur extrémité, toutes les fois que la densité du tissu pulmonaire était la même que dans les cas où il était enflammé. Ainsi, nous avons toujours constaté cette fausse apparence de dilatation pour la languette et pour le bord postérieur des lobes inférieurs, chaque fois que ces parties étaient revenues à l'état fœtal. Pour l'aspect et la consistance de la membrane interne des petites bronches, la nature du liquide qui les remplissait, nous avons observé absolument les mêmes caractères que MM. Rilliet et Barthez, Fauvel, Barrier : aussi nous bornerons-nous, pour compléter ce que nous aurons à dire sur l'état des bronches capillaires, à renvoyer aux fidèles descriptions qu'en ont données ces auteurs. Nous mentionnerons seulement que, parmi les 27 observations que nous avons choisies pour servir de base à ce travail, nous n'avons pas rencontré un seul cas d'ulcération de la membrane interne des bronches; seulement, chez 2 enfants de 3 ans ½, nous avons constaté l'existence de fausses membranes : dans le premier cas, ces fausses membranes, qui étaient minces, grisâtres, et se détachaient au plus léger raclage, occupaient les dernières ramifications bronchiques des deux lobes inférieurs; dans le deuxième exemple, la production pseudomembraneuse était beaucoup plus étendue, car on commençait à la constater à partir des troisièmes divisions bronchiques des deux poumons; les fausses membranes étaient très-minces, d'un blanc de lait, et peu adhérentes; au-dessous d'elles, la face interne des bronches avait conservé dans les deux cas son aspect lisse et poli, et la muqueuse n'était ni ramollie ni épaissie.

*Des caractères anatomiques de l'inflammation catarrhale des vésicules pulmonaires.*

Dans un premier paragraphe, nous étudierons les caractères de cette inflammation catarrhale, quand elle se développe

d'emblée au niveau de lobules aérés ; tandis que, dans le second paragraphe, nous mentionnerons les différences que présentent ces caractères, quand cette inflammation envahit des lobules revenus à l'état fœtal.

## § Ier. — *Caractères anatomiques de l'inflammation catarrhale envahissant des lobules aérés.*

1er DEGRÉ. — Quand on a sous les yeux les poumons d'un enfant qui a succombé aux suites d'une pneumonie catarrhale, on est frappé d'abord par les altérations les plus apparentes ; mais si on les soumet à un examen attentif, minutieux, on constate toujours, au milieu de lobules qui tous paraissaient d'abord présenter les caratères de l'état sain, quelques-uns d'entre eux offrant une teinte un peu plus rosée, due à de fines arborisations vasculaires ; à travers la transparence de la plèvre qui recouvre ces lobules, on aperçoit une ou plusieurs de leurs cellules qui, au lieu d'être transparentes, offrent une teinte gris-perle opaline ; à un état un peu plus avancé, ce point ou cette tache, toujours entourée de cellules aérées, transparentes, devient plus opaque, d'un gris plus foncé, sans cependant présenter encore de dureté sous le doigt. Si, avec la pointe d'une lancette on pique ces vésicules, qui, du reste, ne sont ni *dilatées* ni *saillantes*, elles s'affaissent, et on en fait suinter un peu de liquide opalin grisâtre, visqueux. Ces caractères, que nous considérons comme le premier degré de l'inflammation catarrhale qui se développe à la face interne des vésicules, et sur lesquels l'attention des observateurs n'avait pas encore été appelée, sont très-importants à connaître : ils éclairent, en effet, l'origine d'autres altérations que nous allons bientôt étudier, et démontrent que ces dernières ne sont pas le résultat de l'infiltration mécanique des vésicules pulmonaires, par le muco-pus qui remplissait les bronches capillaires. En effet, l'injection des lobules malades, et le mu-

cus d'abord peu altéré qui tapisse la face interne des vésicules, sont des preuves qui militent en faveur de l'origine inflammatoire de cette altération. Et d'ailleurs, on comprendrait difficilement que des vésicules remplies d'air pussent admettre dans leur intérieur le liquide qui remplit les bronches capillaires. Car ce fait serait entièrement en opposition avec les lois physiques qui démontrent que des tubes capillaires, fermés par une de leurs extrémités et remplis d'air, ne peuvent admettre de liquide dans leur intérieur. Cette infiltration ne pourrait s'effectuer tout au plus d'une manière mécanique qu'au niveau des lobules revenus à l'état fœtal.

Quoi qu'il en soit, nous devons avertir les observateurs que le poumon des enfants, par sa couleur blanc rosée, permet facilement de constater le 1er degré de l'inflammation catarrhale des vésicules, tandis que, chez l'adulte et surtout chez les vieillards, la déposition de la matière noire pulmonaire rend cet examen beaucoup plus difficile.

2e DEGRÉ. — Un second état qui succède au précédent est celui qui a été étudié par MM. Rilliet et Barthez, sous le nom de *pneumonie vésiculaire*, et qui a été également fort bien décrit par M. Fauvel sous le nom de *grains jaunes*. Dans ce cas, on voit, au milieu d'un tissu pulmonaire parfaitement sain, quelques cellules seulement d'un lobule qui sont devenues *solides*, opaques, d'un blanc jaunâtre ou grisâtre; parfois les vésicules de tout un lobule sont le siége de cette altération, qui le plus souvent alors est prise pour de l'hépatisation grise lobulaire. Quand on pique ces cellules et qu'on les presse, on en fait sortir un liquide opaque, d'un gris jaunâtre, tout à fait puriforme. Lorsque cette altération n'occupe que quelques cellules, ou seulement des lobules isolés au milieu d'un tissu pulmonaire sain, elle peut quelquefois échapper à l'œil d'un observateur peu attentif, à cause du peu de différence qui existe entre la couleur des vésicules remplies de pus et celles qui, d'un blanc grisâtre, ou à peine rosé, sont

remplies d'air. Cette inflammation catarrhale des vésicules ne se borne pas toujours à des points isolés, elle peut envahir aussi d'assez larges surfaces, comme, par exemple, la languette du lobe supérieur gauche tout entière, qui offre alors les caractères suivants : sa couleur d'un gris cendré, ou légèrement jaunâtre, tranche à peine sur la teinte naturelle des parties aérées voisines, qui sont cependant un peu plus *saillantes*. La languette est alors dure, solide, les lobules qui la constituent sont séparés les uns des autres par des dépressions linéaires, grisâtres, constituées par le tissu cellulaire interlobulaire ; cette disposition exagère la structure lobulée de l'organe, lui donne un aspect bosselé, et fait ressembler la languette, au moins pour les caractères extérieurs, au tissu du pancréas. A la coupe, les lobules pulmonaires, ainsi altérés, présentent une surface *lisse*, uniformément grisâtre, de laquelle on fait suinter par la pression un liquide purulent grisâtre. Les différents éléments anatomiques qui entrent dans la composition du lobule, parois des cellules, bronches et vaisseaux capillaires, ne sont nullement confondus, comme dans le cas d'hépatisation au 3ᵉ degré, et le tissu de ces lobules, bien que ramolli et friable, est *loin* de présenter cependant la friabilité de l'hépatisation grise. Enfin, comme dernier caractère, qui établit une ligne de démarcation bien tranchée entre cette infiltration purulente des cellules pulmonaires et l'hépatisation grise, nous noterons les effets de l'*insufflation*, qui détermine dans le premier cas des changements bien curieux, tandis qu'elle ne modifie *en rien* l'état des parties *véritablement* hépatisées.

Ainsi, dans les cas où la languette était dure, grisâtre, compacte, un peu *revenue sur elle-même*, non aérée, lorsqu'elle présente, en un mot, l'état que nous avons comparé à l'aspect du pancréas, et qui correspond, nous le savons, au 2ᵉ degré de l'inflammation catarrhale des cellules pulmonaires, elle reprenait *presque complétement*, après l'insufflation, les

caractères du tissu sain, c'est-à-dire sa couleur normale et son aspect aéré, sans cependant recouvrer autant de souplesse et de volume que les parties primitivement saines. Voilà le fait bien positif, tel que nous l'avons observé, et tel qu'il sera facile de le vérifier : quant à l'expliquer, nous dirons que les vésicules qui sont le siége de cette infiltration purulente étant en partie revenues sur elles-mêmes, comme semble le prouver leur légère dépression au-dessous des parties distendues par l'air, il n'est pas étonnant alors que l'air insufflé artificiellement puisse encore s'introduire dans ces vésicules incomplétement remplies de muco-pus, les distendre, et masquer la présence du pus, ou même le refouler en venant prendre sa place.

3[e] DEGRÉ. — *Formation de vacuoles.* — Nous donnons le nom de vacuoles à des cavités superficielles ou profondes, creusées dans l'épaisseur du tissu pulmonaire, communiquant librement avec les bronches capillaires, et n'offrant pas la moindre induration à leur pourtour.

Bien que pouvant se rencontrer dans tous les points des poumons, on observe cependant de préférence ces vacuoles là où nous avons dit que l'inflammation catarrhale des vésicules envahissait des surfaces plus étendues, c'est-à-dire le long du bord antérieur des deux poumons, et surtout dans l'épaisseur de la languette du lobe supérieur gauche. Nous n'avons rencontré que six fois cette altération, que nous considérons comme le terme le plus avancé de l'inflammation catarrhale des vésicules pulmonaires. Avant de décrire ces vacuoles telles qu'elles se présentent ordinairement, nous allons extraire de nos notes les altérations anatomiques que nous rencontrâmes chez un enfant de 5 ans, non *tuberculeux*, qui succomba à une pneumonie catarrhale; lésions que nous considérons comme le premier degré d'un état dont les vacuoles sont le terme le plus avancé... Le lobe supérieur du poumon gauche, et les lobes supérieur et moyen du poumon droit, sont parsemés à leur surface d'un très-grand nombre de petites tumeurs

aériennes du volume d'un grain de chènevis; ces espèces de vésicules font un léger relief au-dessus du tissu pulmonaire aéré qui les environne; elles sont pour la plupart parfaitement transparentes, élastiques, et persistent après qu'on a enlevé la plèvre à leur niveau.

Quelques-unes de ces petites ampoules, au lieu d'être complétement transparentes, ont une teinte opaline, ou bien offrent un petit point opaque d'un blanc jaunâtre. D'autres, enfin, sont tout à fait opaques, d'un blanc jaunâtre, et contiennent un liquide purulent qui s'en écoule, quand on les pique avec la pointe d'un bistouri.

Outre ces petites ampoules aériennes ou purulentes, le tissu pulmonaire est parsemé, soit de grains solides d'un gris jaunâtre, soit de noyaux irréguliers de la même couleur, un peu friables, et laissant suinter, quand on les a coupés et qu'on les presse, un liquide purulent. La réunion de ces altérations, que nous savons appartenir au 2e degré de l'inflammation catarrhale des cellules pulmonaires, avec les petites ampoules remplies d'air et de pus, ou d'air seulement, que nous venons de décrire, démontre clairement l'origine et la nature de ces dernières. En effet, nous croyons qu'à la suite de l'inflammation catarrhale qui s'opère à la face interne d'une ou plusieurs cellules pulmonaires, leurs parois, ramollies par l'inflammation, finissent par se détruire et donner naissance à une cavité remplie de pus d'abord, puis bientôt distendue par de l'air, une fois que le liquide purulent s'est vidé dans les bronches. On comprend très-bien, dès lors, comment, quand l'inflammation ne s'est pas bornée à quelques cellules, mais a envahi un ou plusieurs lobules tout entiers, comment, disons-nous, on doit observer à la place de ces petites tumeurs aériennes, des ampoules beaucoup plus volumineuses, et capables de loger une amande de noisette. C'est, du reste, ce que l'on rencontrait aussi dans un point du poumon de l'enfant qui fait le sujet de ces remarques; en effet, au milieu des petites va-

cuoles aériennes que nous venons de décrire, on observait au sommet du poumon gauche une cavité à demi remplie de muco-pus et d'air, dont les parois lisses, finement arborisées, et sans la moindre trace d'induration ni de granulations tuberculeuses, étaient soulevées du côté de la plèvre sous la forme d'une bulle transparente : dans cette cavité, qui aurait été capable de loger une petite noisette, venaient s'ouvrir plusieurs bronches capillaires. Cette excavation offrait tous les caractères des vacuoles que nous allons maintenant étudier.

*Vacuoles pulmonaires.* — Bien décrites par MM. Rilliet et Barthez, qui les considèrent comme des dilatations bronchiques, et surtout par M. Barrier, qui, suivant nous, leur assigne leur véritable origine, ces vacuoles peuvent se rencontrer dans différents points du poumon; quand elles siégent dans l'épaisseur de l'organe, ce qui n'est pas le cas le plus fréquent, leur existence est seulement révélée, quand on suit minutieusement les bronches; lorsqu'elles existent à la superficie du poumon, on les aperçoit du premier coup d'œil, car celle de leurs parois qui est constituée par la plèvre, doublée ou non par l'enveloppe celluleuse du lobule pulmonaire, est soulevée par l'air emprisonné dans ces vacuoles, et forme une saillie transparente qui ressemble à une bulle ou à une petite vessie.

Nous avons déjà dit que la languette du lobe supérieur gauche, et le bord antérieur des deux poumons, étaient le siége de prédilection de l'infiltration purulente des vésicules ; aussi doit-on s'attendre à rencontrer de préférence les vacuoles dans ces points; c'est en effet ce qui arrive, et si ces vacuoles n'étant pas tout à fait sous-pleurales, on ne les aperçoit pas tout d'abord, un moyen excellent de s'assurer de leur présence est de soumettre le poumon à une insufflation modérée : alors on voit prendre aux points que nous venons de citer un aspect bosselé, et si on les interpose entre l'œil et la lumière, on voit qu'ils sont transparents et creusés de nombreuses ca-

vités. Avant d'être insufflés, les points qui sont le siége de cette altération sont mous, flasques, tantôt de couleur grisâtre, tantôt de couleur violacée (1).

Lorsque, pour étudier les rapports de ces cavités avec les bronches, on incise ces dernières, on voit que les vacuoles sont appendues au rameau bronchique principal comme des grains de raisin à la grappe. Ainsi, lorsqu'on introduit un stylet mousse et fin dans les bronches capillaires qui naissent de distance en distance du rameau bronchique principal, on voit l'instrument, après un trajet qui varie suivant la longueur de la bronche capillaire, pénétrer, sans le moindre effort, dans chaque vacuole.

Ces cavités, qui, en général, pourraient admettre dans leur intérieur depuis un pois jusqu'à une amande de noisette, sont remplies d'air et d'un liquide purulent grisâtre, analogue à celui qui est contenu dans les bronches. Une fois débarrassées du muco-pus qu'elles renferment, on voit que leurs parois sont lisses, non épaissies, de telle sorte qu'on peut apercevoir très-facilement les arborisations vasculaires très-fines qui rampent dans le tissu cellulaire interlobulaire, ainsi que la structure vésiculaire des lobules aérés qui circonscrivent ces vacuoles.

(1) Chez un adulte qui était mort en peu de jours d'une variole, nous avons rencontré le lobe moyen tout entier, notablement revenu sur lui-même, d'une couleur violacée, ayant perdu tout à fait sa structure vésiculaire. Il était mou, flasque et criblé à l'intérieur de vacuoles capables d'admettre depuis un petit pois jusqu'à une amande de noisette. Ces cavités, à demi remplies de muco-pus, communiquaient toutes avec les ramuscules bronchiques. Cet état nous parut être très-ancien, et ne pas dépendre de la maladie à laquelle avait succombé ce jeune homme; car aucun autre point du poumon ne nous présentait les caractères de la pneumonie catarrhale. Quant à rapporter cette altération à des excavations tuberculeuses, nous dirons que chez ce jeune homme il n'existait de tubercules dans aucun point de l'économie.

En effet, considérant ces cavités comme le résultat de la fonte purulente de toutes les vésicules d'un ou plusieurs lobules, on comprend dès lors que leurs parois ne sont que fictives et constituées simplement, pour les vacuoles profondes, par le tissu cellulaire interlobulaire appliqué sur les lobules pulmonaires voisins, et d'un côté seulement par la plèvre, pour les lobules superficiels. Aussi, dans ce dernier cas, l'extrémité mousse du stylet que l'on a introduit dans la vacuole par la bronche capillaire vient-elle soulever *immédiatement* la plèvre. Enfin, quand plusieurs lobules voisins sont devenus le siége de la même altération, les vacuoles qui en résultent ne sont plus séparées les unes des autres que par des cloisons incomplètes, ou même par des filaments celluleux que la dessiccation, après insufflation, met parfaitement en évidence.

On voit que cette description, que nous donnons telle qu'elle résulte de notes prises ayant les pièces anatomiques sous les yeux, confirme tout à fait les opinions de M. le docteur Barrier, sur la nature et la formation de ces cavités. Comme lui, en effet, nous ne croyons pas qu'elles puissent être rapportées à des dilatations des extrémités bronchiques; car, dans ce cas, on devrait retrouver, à l'extrémité de cette dilatation, le tissu plus ou moins condensé de chaque lobule pulmonaire, tandis que nous avons vu que, lorsque cette altération avait envahi des lobules situés sous la plèvre, aucun tissu n'était interposé entre l'extrémité mousse du stylet et cette membrane. Quant à considérer ces vacuoles comme le résultat de la dilatation sans rupture des vésicules elles-mêmes, nous dirons que cela nous paraît impossible.

Les caractères sur lesquels nous venons d'insister, tels que la communication libre de ces vacuoles avec les bronches capillaires qui viennent s'y aboucher, le défaut de toute induration ou hépatisation du pourtour de ces cavités, l'absence de matière tuberculeuse dans le reste du poumon, suffiront pour démontrer que nous n'avons eu affaire, dans ces cas, ni à des

abcès véritables, suite de noyaux d'hépatisation partielle, ni à des excavations tuberculeuses.

Nous ne voulons pas terminer ce long paragraphe, sans parler encore un instant de cette altération et de son analogie *frappante* avec les excavations emphysémateuses, sous le double rapport de ses caractères anatomiques et du siége qu'elle occupe de préférence. Dans leur monographie sur la pneumonie, MM. Rilliet et Barthez ont déjà parlé de la ressemblance qui existe entre ces vacuoles et celles qui sont le résultat de l'emphysème. M. Barrier la mentionne également, seulement, dit-il, les vacuoles dans le cas d'emphysème ne renferment que de l'air (1). Quant à nous, nous dirons que le siége est *identiquement* le même dans les deux cas, et que, chez bien des vieillards, nous avons rencontré dans l'épaisseur du bord antérieur des poumons, de semblables vacuoles qu'on regardait comme des excavations emphysémateuses, et qui cependant, outre de l'air, renfermaient du muco-pus.

En un mot, nous nous demandons, mais cela avec beaucoup de réserve, si bien souvent on n'a pas pris et décrit pour des cavités emphysémateuses, des vacuoles qui n'étaient que le résultat de la fonte purulente des cellules d'un ou plusieurs lobules, question grave, et qui conduirait à *mettre en doute* l'existence des vacuoles, comme altération propre à l'emphysème; si, enfin, quelques-unes de ces cavités, existant chez des individus avancés en âge, ne pourraient pas dater de leur enfance: nous rappellerons à cet égard le fait que nous avons cité au bas de la page 206, dans lequel la production des vacuoles paraissait devoir remonter à une époque éloignée.

---

(1) M. Barrier parle de ce caractère différentiel comme d'un fait ayant cours dans la science, mais il ne paraît pas avoir cherché à le vérifier.

### § II. — *Caractères anatomiques de l'inflammation catarrhale envahissant des lobules privés d'air.*

Nous venons d'étudier, dans le précédent paragraphe, l'inflammation catarrhale des vésicules telle qu'elle se présente quand elle s'est développée au niveau de lobules aérés. Nous allons maintenant passer en revue les modifications anatomiques qu'offre cette inflammation quand elle envahit des lobules privés d'air. Du reste, ces caractères varient encore, comme nous le verrons, selon le mode suivant lequel s'est opérée cette occlusion des vésicules, c'est-à-dire suivant que les lobules sont simplement revenus à l'état fœtal, ou bien que cette occlusion est le résultat de la congestion du réseau vasculaire extérieur aux cellules.

A. *Caractères anatomiques de l'inflammation catarrhale des vésicules, se développant au niveau de lobules revenus à l'état fœtal.* — Comme nous l'avons déjà dit, le retour des lobules à l'état fœtal étant une modification du tissu pulmonaire particulière au jeune âge, cet état imprime à la pneumonie catarrhale, pendant l'enfance, des caractères anatomiques spéciaux.

Voici, du reste, ces caractères, tels qu'on les observe chez les enfants à la partie antérieure du poumon et le long de sa circonférence, points où l'observation démontre que se développe de préférence l'état fœtal. Au milieu de lobules parfaitement sains, aérés, d'un gris rosé, on voit, tantôt isolés, tantôt réunis au nombre de 3 ou 4, d'autres lobules, un peu déprimés, violets, non aérés, en un mot, revenus à l'état fœtal, et dont le centre offre une coloration grisâtre ou jaunâtre : cette coloration représente tantôt une tache pointillée, plus ou moins légère, tantôt une saillie légère, qui, par son léger relief et surtout par sa coloration d'un gris jaunâtre, tranche sur la couleur violette du lobule dont elle occupe le centre. On reconnaît parfaitement, à cette description, l'altération qu'a dé-

crite M. Fauvel, sous le nom de *grain jaune occupant le centre d'un lobule congestionné.* Le plus ordinairement ces lobules sont réunis en plus grand nombre et forment des surfaces continues de 2 à 3 centimètres d'étendue; souvent même des portions de poumon tout entières ont subi ce genre d'altération : tels sont, en particulier, la languette du lobe supérieur gauche, des points étendus de la circonférence du poumon, enfin, quelquefois un lobe tout entier. Au niveau de ces parties malades, la structure lobulée de l'organe est plus apparente, et le tissu pulmonaire pesant, compacte, un peu flasque, non aéré et de couleur violacée, est parsemé de taches grisâtres ou de grains jaunâtres correspondant au centre des lobules, et donnant au toucher la sensation de grains renfermés dans le parenchyme pulmonaire.

A la section, ces parties offrent une surface *lisse* et non grenue, et une coloration violacée parsemée de points d'infiltration grisâtre. La pression en fait suinter une petite quantité de liquide purulent et sanguin, non aéré; la surface de la section, lisse et spongieuse, permet de reconnaître les différents éléments constituants des lobules, c'est-à-dire qu'ils sont loin d'être confondus et transformés en un tissu homogène, comme dans le cas d'hépatisation partielle véritable. En effet, quoique plongeant sans hésitation au fond de l'eau, et un peu friables, ces lobules sont bien loin cependant d'offrir la perte de cohésion des portions de tissu pulmonaire véritablement hépatisés. Du reste, l'insufflation est encore, dans ce cas, d'un grand secours pour éclairer la nature de cette altération. En effet, comme, après l'insufflation, le tissu pulmonaire reprend son aspect rosé aéré, et en grande partie le même degré de souplesse et de distension que les parties saines environnantes, on doit en conclure que l'on n'avait pas affaire à des parties hépatisées, mais seulement à des lobules revenus à l'état fœtal, et dont les cellules du centre commençaient à être envahies par une sécrétion catarrhale.

B. *Caractères anatomiques de l'inflammation catarrhale des vésicules au niveau des portions de tissu pulmonaire congestionné.* — L'ensemble des lésions que nous venons d'étudier jusqu'à présent constituent, si toutefois nous en exceptons les vacuoles, les caractères anatomiques assignés par MM. Léger, Lanoix, De la Berge, etc., à la pneumonie lobulaire disséminée, et par M. Fauvel, à la bronchite capillaire. Toutes ces altérations ne se traduisent, pendant la vie, que par des râles de bronchite. Quant à l'altération qui nous reste maintenant à étudier, et qui pendant la vie est accompagnée de souffle et de matité, prise pour de l'hépatisation lobaire par MM. Léger, De la Berge, elle en a été distinguée par MM. Rilliet et Barthez, sous le nom d'hépatisation lobulaire généralisée, et de pseudo-lobaire par M. Barrier.

Pour nous, cette altération est *différente* de la *véritable* hépatisation, soit lobaire, soit partielle, et nous la considérons comme le résultat d'une inflammation catarrhale des vésicules, jointe à une congestion inflammatoire du parenchyme pulmonaire.

Nous allons, du reste, décrire cette altération, afin qu'on puisse bien juger de ses caractères et des différences qui existent entre elle et la véritable hépatisation. Elle occupe habituellement *le bord postérieur* de deux poumons, et existe dans tous les cas de pneumonie catarrhale, où pendant la vie on a constaté de la respiration soufflante, de la résonnance de la voix, et de la diminution dans la sonorité de la poitrine : alors le bord postérieur des deux poumons, dans une hauteur et dans une profondeur variables, est devenu dur, compacte, pesant, sans cependant que la disposition lobulée de l'organe ait cessé d'être distincte; du reste, pour bien en juger, ainsi que de la coloration de ces parties, on est souvent obligé d'enlever une fausse membrane grisâtre, très-mince, assez résistante cependant, et dont la face libre est chagrinée; une

fois que la transparence de la plèvre est rétablie, ou bien de suite, quand cette fausse membrane n'existe pas, on constate que la coloration rouge lie de vin que présente le bord postérieur des deux poumons est parsemée d'une multitude de petites taches grisâtres, irrégulières, de l'étendue, en général, d'une petite tête d'épingle, mais n'étant ni détachées ni saillantes, comme dans le cas où cette sécrétion catarrhale envahit des lobules simplement revenus à l'état fœtal; quand on incise ces parties, on constate que la surface de la coupe offre, comme à l'extérieur, une coloration rouge lie de vin parsemée de points grisâtres, ce qui donne au tissu pulmonaire un aspect granitique; on distingue assez bien, à la surface de cette coupe, qui est *lisse* et non grenue, les intersections celluleuses qui séparent les lobules les uns des autres; au niveau de quelques-uns d'entre eux, le fond rouge lie de vin est presque complétement effacé par la prédominance de l'infiltration grise; quand on presse ce tissu, il s'en écoule un liquide sanieux non aéré; ce tissu plonge au fond de l'eau; il est friable, ramolli; toutefois, et nous insistons avec force sur ces caractères, la friabilité et le ramollissement de ces parties sont loin d'être aussi marquées que ceux du tissu pulmonaire hépatisé au 2^e^ et au 3^e^ degré; de plus, au lieu de paraître *tuméfiées et augmentées de volume,* comme dans le cas d'hépatisation véritable, les parties malades sont plutôt *un peu revenues sur elles-mêmes.*

Enfin, là encore l'insufflation nous est d'un précieux secours, car, bien qu'au degré où cette altération du tissu pulmonaire est arrivée, l'insufflation ne parvienne pas à la faire disparaître, comme dans le cas où les lobules sont seulement revenus à l'état fœtal, cependant, encore sous son influence, on voit les lobules superficiels, bien qu'*altérés au même degré* que les lobules profonds, devenir souples, rosés, se remplir d'air et masquer l'état des parties profondes : aussi pour-

rait-on croire que tout le tissu pulmonaire s'est insufflé, si le toucher n'était pas là pour démontrer que les parties profondes ont conservé la même dureté.

Nous sommes loin de prétendre que, dans le cas dont il s'agit, le bord postérieur des poumons ne soit pas enflammé; nous croyons seulement que cette inflammation doit être distinguée avec soin de la véritable hépatisation qui a pour effet d'envahir en bloc, d'*homogénéiser,* si nous pouvons nous exprimer ainsi, tous les éléments constituants du parenchyme pulmonaire. A la vérité, dans l'altération qui nous occupe maintenant, la face interne des vésicules, leurs parois, la trame cellulo-vasculaire de l'organe, en un mot, tous les éléments constituants du parenchyme pulmonaire, sont bien enflammés, mais d'une manière spéciale et séparément, ce qui imprime aux lésions anatomiques, et, comme nous le verrons plus tard, aux symptômes de la maladie et à sa marche des caractères bien différents de ceux que l'on observe dans le cas de véritable hépatisation. Nous résumons notre pensée en disant qu'on doit considérer l'hépatisation, soit partielle, soit lobaire, comme une espèce de phlegmon du tissu pulmonaire, et l'altération qui nous occupe, comme une lésion complexe constituée par l'inflammation catarrhale de la face interne des vésicules, jointe à la congestion inflammatoire du parenchyme.

*Carnisation.* — Quand la pneumonie catarrhale passe à l'état chronique, c'est-à-dire lorsque, sans se rétablir, et en continuant à offrir des symptômes stéthoscopiques, les enfants ne succombent qu'au bout de plusieurs mois, le tissu pulmonaire présente alors des altérations auxquelles le nom de *carnisation* nous semble convenir. Ces altérations sont en effet différentes de celles qui caractérisent la pneumonie lobaire passée à l'état chronique, dans laquelle le tissu pulmonaire, d'une couleur gris ardoisé, est très-dense, très-difficile à écraser, non parcouru de bronches dilatées, et d'une structure homogène, au milieu de laquelle il est impossible

de reconnaître les éléments constituants du parenchyme pulmonaire. Nous n'avons observé que deux cas de l'altération à laquelle nous proposons de donner le nom de *carnisation*. Le premier s'est rencontré chez un enfant de 3 ans, qui succomba 4 mois après le début d'une pneumonie catarrhale, l'auscultation et la percussion ayant fourni jusqu'au dernier moment des symptômes qui firent soupçonner cette altération pendant la vie. Voici quel était l'état des poumons chez cet enfant : les deux lobes supérieurs et le lobe moyen étaient parfaitement sains. Quant au lobe inférieur gauche, il était dur, pesant, d'une couleur rougeâtre uniforme; dans quelques points, il avait encore conservé sa disposition lobulée; mais toute apparence de structure vésiculaire avait disparu. A la coupe, son tissu était lisse, dense, rougeâtre, et ressemblait assez bien au tissu charnu du cœur : il fallait une forte pression pour l'écraser; ce lobe était parcouru de bronches notablement dilatées et épaissies.

Nous croyons qu'on peut considérer comme un second exemple de carnisation, mais beaucoup plus ancien, le fait suivant rapporté dans l'ouvrage de MM. Rilliet et Barthez (1), et observé par l'un de nous. Il s'agit d'un enfant de 7 ans $^1/_2$, chez lequel le début de la maladie remontait au moins à 4 ans. Dans ce cas, le lobe inférieur du poumon gauche tout entier était lourd, dur au toucher, sans la moindre apparence de structure vésiculaire; il était converti en un tissu rougeâtre ressemblant beaucoup, pour la couleur et la consistance, au tissu de l'utérus après la grossesse. Coupé en travers, ce lobe présentait une surface criblée d'aréoles, pouvant loger depuis un petit pois jusqu'à une grosse amande de noisette, et remplies d'un liquide mucoso-purulent opaque, d'un jaune verdâtre; ces aréoles étaient constituées par les bronches, considérablement dilatées; elles conservaient le même

(1) *Traité clinique et pratique des maladies des enfants*, t. I, p. 25.

calibre depuis leur entrée dans ce lobe jusqu'à leur terminaison, qui avait lieu par un cul-de-sac non renflé. La membrane interne des bronches présentait un aspect villeux ou réticulé, et une couleur gris ardoisé; elle était épaissie, et pouvait être détachée par lambeaux de 4 à 6 millimètres d'étendue. Le lobe supérieur, presque aussi pesant que l'inférieur, était loin d'être aussi dense; son tissu rougeâtre, infiltré de taches ou de grains grisâtres, était un peu friable, moins toutefois que dans le cas d'hépatisation lobaire; ce lobe, tout en ayant perdu son aspect vésiculaire, avait conservé sa disposition lobulée, et à l intérieur, il était parcouru de bronches un peu dilatées. Les altérations que présentait ce lobe avaient cela de précieux, qu'offrant encore beaucoup des caractéres anatomiques de la pneumonie catarrhale, elles éclairaient ainsi la véritable origine de la transformation remarquable qu'avait subie le lobe inférieur.

*Ganglions bronchiques.* — Comme MM. Rilliet et Barthez, et comme M. Fauvel, nous avons trouvé les ganglions bronchiques augmentés de volume, rouges, friables, et laissant suinter souvent à la pression un liquide sanieux. Nous avons rencontré également une proportion très-minime d'enfants tuberculeux. Ainsi, sur 27 enfants chez lesquels la pneumonie catarrhale constituait la maladie principale, 5 seulement étaient tuberculeux, et encore à un degré très-léger.

Nous terminerons ce qui a rapport à l'anatomie pathologique en mentionnant, chez 4 des 27 enfants qui moururent de pneumonie catarrhale, la coexistence d'un petit nombre de noyaux d'hépatisation partielle ou mamelonnée, bien faciles à distinguer, à leurs caractères, des lésions appartenant à la pneumonie catarrhale.

(*La fin au prochain numéro.*)

# REVUE GÉNÉRALE.

## *Anatomie et physiologie.*

**Foie** (*Recherches sur la structure du*); par Weber, Kruckenberg, Müller.— On se rappelle que, d'après les recherches de Kiernan, les ramifications de la veine porte communiquent directement avec des ramifications de la veine hépatique, et que ces dernières sont placées au centre, les premières, au contraire, à la périphérie des lobules (grains, *acini*) du foie. Les recherches de Weber et de Kruckenberg ont pour but de démontrer l'existence de réseaux capillaires vasculaires, qui seraient les dernières ramifications de la veine porte et les radicules des veines hépatiques. Les mailles de ce réseau sont remplies par les canaux biliaires qui, eux-mêmes, forment également un réseau, et dont nous nous occuperons tout à l'heure. D'après ces mêmes auteurs, l'artère hépatique communique directement soit avec la veine porte, soit avec le réseau capillaire, différant, sous ce point de vue, de Kiernan, qui disait que cette artère ne fournit que des vaisseaux de nutrition pour les canaux biliaires et pour les enveloppes qui proviennent de la capsule de Glisson et qui isolent les lobules.

Mais c'est surtout l'existence des lobules qui est niée par Weber et par Kruckenberg. Le foie se compose, d'après ces auteurs, d'une masse continue qui n'est pas séparée par des fentes et par du tissu cellulaire en lobules, mais dans laquelle les vaisseaux sanguins et les canaux bilifères sont placés dans des gouttières. Les plus petites ramifications de la veine hépatique se distribuent entre les ramifications de la veine porte, mais de manière qu'entre elles il existe une distance de $\frac{1}{6}$ à $\frac{1}{7}$ l. d. p., qui est remplie par le réseau vasculaire et par celui des canaux bilifères. La forme régulière de ces petits ramuscules détermine l'aspect des lobules.

Müller est opposé à cette manière de voir, et soutient l'ancienne opinion relative aux lobules. Si Weber et Kruckenberg n'ont pas vu les parois des tissus cellulaire et fibreux qui enveloppent les lobules, ce serait seulement l'effet des injections qui, en distendant par trop les vaisseaux, ont comprimé les cloisons interlobulaires. Au reste, pour se convaincre de l'existence de ces parois, on n'a

qu'à faire macérer le foie dans l'acide acétique, par exemple, un foie de cochon dans le vinaigre pendant 8 jours. L'acide acétique détruit le tissu cellulaire, tandis que les lobules restent suspendus aux ramuscules de la veine hépatique, ainsi que Kiernan l'avait décrit.

La terminaison des canaux biliaires a jusqu'à présent échappé aux investigations les plus actives et les plus minutieuses. Les plexus à mailles arrondies, que Kiernan suppose formés par les conduits biliaires à la surface de chaque lobule, analogues à ceux qui existent entre les conduits biliaires, d'une grosseur notable, dans le ligament gauche inférieur, n'ont jamais pu être injectés par cet auteur, ainsi qu'il l'avoue lui-même. Mais il a très-bien pu injecter ces conduits dans les espaces interlobulaires, et jusqu'à la surface du lobule. Weber et Kruckenberg, au contraire, chacun travaillant de son côté, sont arrivés à démontrer l'existence d'un réseau formé par les canalicules biliaires, et dans les mailles duquel sont placés les vaisseaux capillaires sanguins (*Muller's Archiv.*, cah. IV, 1843).

**Air dans les veines** (*Cause de la mort par introduction spontanée de l'*); par John E. Erichsen. — Personne ne peut douter aujourd'hui que la mort subite est quelquefois le résultat de l'introduction de l'air dans les veines pendant une opération. Mais on ne s'entend pas bien sur les causes de cette mort, et cependant c'est là un point important qui n'intéresse pas seulement le physiologiste, mais aussi le praticien. On peut réduire à quatre les opinions qui ont été professées à cet égard.

1° La mort est le résultat de la distension des cavités droites du cœur. (Opinions de Nysten, Dupuytren, Cormak, Amussat, et Bouillaud.)

2° La mort est le résultat de l'irritation occasionnée par le passage de l'air dans les vaisseaux du cerveau. (Opinion de Bichat.)

3° L'action du cœur est arrêtée par l'influence délétère qu'exerce sur lui l'acide carbonique éliminé du sang veineux. (Opinion de M. Marchal de Calvi.)

4° La circulation s'arrête dans les poumons, soit en conséquence de l'emphysème qui survint dans ces organes (Piedagnel et Leroy), soit par l'obstruction de leurs capillaires (Bouillaud et Mercier), soit enfin par les changements qui arrivent dans la respiration.

La première opinion (distension des cavités droites) ne saurait être admise: d'abord les expériences prouvent que cette distension

n'a pas lieu, à moins de presser violemment une grande quantité d'air avec une large seringue. Ensuite les auteurs n'ont pas tous compris de la même manière cette cause de mort. Les uns ont supposé que l'air s'échauffant prenait plus de volume et produisait ainsi la dilatation. Mais comme l'air se dilate de $1/_{480}$ du volume qu'il occupe à 32° Farenh., par chaque nouveau degré de chaleur, il en résulte qu'en passant de la température extérieure, 60° Farenh., par exemple, à celle du sang veineux 110°, sa dilatation ne doit être que de $1/_{12}$, et par conséquent trop faible pour expliquer le phénomène dont il s'agit. — D'autres ont pensé que, pendant la diastole, l'air qui a été soumis à une grande compression par la systole, doit subir une expansion qui gêne ensuite le mouvement du cœur en augmentant l'étendue de ses cavités droites. Cette explication serait juste, si l'on ne voyait pas de suite que la valvule tricuspide permet à l'air de refluer du ventricule dans l'oreillette, et par conséquent de se soustraire à la compression résultant de la systole. Mais admettons encore que cette distension des cavités droites ait lieu par l'introduction spontanée, comme elle a lieu incontestablement par l'injection avec une seringue, cela ne suffirait pas encore pour arrêter les contractions du cœur; car, l'expérience l'a démontré, l'allongement subit des fibres du cœur, comme en général celui de toute fibre musculaire, donne plus d'énergie aux contractions.

Enfin M. Erichsen cite une expérience faite sur un chien : la veine jugulaire a été ouverte, on a entendu le bruit résultant de l'entrée de l'air, l'animal a présenté les symptômes habituels de cet accident, et l'on a trouvé les cavités droites, ainsi que les veines caves et l'artère pulmonaire, contenant de l'écume sanguinolente, mais non dilatées.

Viennent ensuite d'autres expériences détaillées avec grand soin, dans lesquelles on a constaté que, l'animal étant mort, le cœur continuait encore à battre. Or, si la distension et l'arrêt du cœur étaient causes de la mort, on comprend que les battements seraient le premier phénomène qui dût cesser.

La deuxième opinion (irritation apportée au cerveau par l'air) ne peut résister à l'examen des faits; on ne trouve jamais d'air dans les vaisseaux cérébraux de l'animal, quand c'est un chien, un lapin; le mouton et le cheval sont les seuls chez lesquels, dans les expériences d'Amussat, on ait trouvé le fluide élastique, et encore en petite quantité, dans les cavités gauches et le système artériel.

La troisième opinion, savoir que le mélange de l'air avec le sang

veineux dans les cavités droites élimine l'acide carbonique, et que celui-ci exerce une influence délétère sur le cœur, mérite à peine une réfutation. En effet, nous savons déjà que les mouvements du cœur ne sont pas arrêtés par l'introduction de l'air dans les veines ; nous savons qu'il bat encore quelque temps après la mort de l'animal. En admettant même que l'élimination de l'acide carbonique ait lieu, des expériences faites par Nysten nous montrent que ce gaz peut traverser le cœur sans arrêter ses battements.

Reste la quatrième opinion (arrêt de la circulation dans les poumons), dont il ne sera pas difficile à présent de démontrer l'exactitude. D'abord toutes les substances étrangères, comme le mercure, l'huile, le pus, injectées dans les veines, s'arrêtent dans les capillaires du poumon, et ainsi font obstacle à la circulation générale ; ensuite, et c'est là le principal argument, on trouve de l'écume sanguinolente dans l'artère pulmonaire et les cavités droites du cœur, tandis qu'on n'en trouve pas, ou seulement en très-petite quantité, dans les cavités gauches et les veines pulmonaires, qui, d'ailleurs, sont à peu près vides de sang, comme tout le système artériel.

Le sang mélangé à l'air s'arrête donc dans les poumons ; mais comment? est-ce à cause de l'emphysème, comme le veulent MM. Piedagnel et Leroy? ou bien est-ce par le trouble qui survient dans les rapports nécessaires pour l'hématose entre l'air des cellules pulmonaires et le sang veineux? est-ce enfin par un simple obstacle mécanique apporté par la présence de l'air dans les vaisseaux? La première de ces manières de voir n'est pas exacte, au moins dans l'immense majorité des cas, puisque sur les animaux on ne voit pas que cet emphysème ait lieu. La deuxième peut être vraie, mais il est impossible d'en donner positivement la démonstration. M. Erichsen pense donc que le mélange du sang avec l'air apporte un grand obstacle au passage à travers les capillaires des poumons. Il est bien connu des savants que la présence de bulles d'air dans les tubes capillaires retarde, le passage du liquide, chaque bulle affaiblissant, ou détruisant même par sa réaction élastique, l'impulsion du liquide. Voici d'ailleurs une expérience probante : adaptez à l'artère pulmonaire d'un chien récemment tué un tube, auquel s'attache une seringue munie d'un hémodynamomètre, et poussez un liquide, vous voyez que la force nécessaire pour faire passer ce liquide à travers les capillaires du poumon fait monter le mercure de 1 pouce et demi ou 2 pouces. Otez ensuite la seringue et soufflez de l'air dans l'artère pulmonaire, vous verrez

alors que, pour recommencer l'injection, il faudra une force qui fera monter le mercure à 3 pouces ou 3 pouces et demi. Pour que le sang mêlé à l'air, après l'introduction spontanée, pût traverser les capillaires, il faudrait donc que l'énergie de contraction du cœur fût augmentée de près du double.

On comprend maintenant ce qui résulte de cet obstacle: le sang arrêté dans les poumons n'est plus envoyé aux centres nerveux. De là une espèce de syncope analogue à celle qui est le résultat des grandes hémorrhagies; de là la cessation des mouvements respiratoires par défaut d'influx nerveux, et ensuite la mort.

Comme l'introduction de l'air dans les veines est le résultat de l'inspiration, et que la première aura lieu d'autant plus facilement que la seconde sera plus énergique, M. Erichsen conseille d'entourer d'un bandage serré la poitrine des malades chez lesquels on va pratiquer une opération dans les régions sus et sous-claviculaires. Ce bandage, en affaiblissant les puissances inspiratrices, doit diminuer les chances de l'introduction.

Nous ne pouvons nous dispenser de faire remarquer que le principal fait de la théorie de M. Erichsen, c'est-à-dire l'obstacle au passage dans les capillaires du poumon, a déjà été développé par M. Mercier (*Gazette médicale*, 1837), et qu'il est un des principaux obstacles admis par cet auteur pour l'arrêt de la circulation. Nous reconnaissons seulement que M. Erichsen apporte une expérience importante en faveur de cette manière de voir. (*The Edinburgh medical and surgical journal*; janvier 1844.)

---

*Pathologie et thérapeutique médicales et chirurgicales.*

**Tubercules des poumons** (*Recherches microscopiques sur les*); par M. Addison. — Si l'on place entre deux lames de verre un tubercule du poumon, avec une goutte d'eau, ce tubercule s'écrase, et forme une espèce de bouillie blanche et comme laiteuse, composée d'une foule d'objets très-fins, dont l'assemblage constitue le tubercule. Ces objets sont surtout des granules, des corpuscules granulés, des granules réunis sans enveloppe, et des lambeaux d'enveloppe sans granules. Tout cela est mélangé avec une grande quantité de lambeaux et de filaments, qui sont les débris des vésicules pulmonaires et des vaisseaux sanguins. Les corpuscules granulés ont la même forme que ceux du sang. La forme demi-transparente et l'infiltration tuberculeuse doivent leurs particula-

rités à un amas considérable de corpuscules granulés, tandis que la forme blanche opaque des tubercules est due à la réunion d'un grand nombre de granules. M. Addison pense qu'il n'y a aucune différence entre les taches de la lèpre et les tubercules des poumons. Ces deux maladies ont, selon lui, pour caractère essentiel une accumulation anormale de cellules d'épithélium ; seulement cette accumulation est plus fâcheuse dans le tissu délicat des poumons que dans celui de la peau. (*British and foreign review ;* janvier 1844.)

TUMEUR VASCULAIRE (*Obs. de — simulant un anévrysme*) ; par David Kerr.—Une femme de 67 ans portait au côté droit du cou une large tumeur, s'étendant depuis l'angle de la mâchoire jusqu'au sternum et à la clavicule ; elle était le siége de battements très-forts qui augmentaient ou diminuaient avec les battements du cœur ; elle donnait à la main une sensation de distension dans tous les sens, d'expansion du centre à la circonférence. Déjà la gangrène s'était emparée de cette tumeur, et des hémorrhagies avaient eu lieu ; on pensa qu'il s'agissait d'une tumeur anévrysmale remplie de caillots qui empêchaient l'issue d'une grande quantité de sang, et que la malade périrait bientôt, sinon par hémorrhagie, au moins par la compression de la trachée et de l'œsophage. A tout hasard, M. Kerr ordonna le repos et la diète, et tous les médicaments propres à diminuer l'action du système vasculaire.

On fut étonné de voir peu à peu une amélioration réelle ; les parties mortifiées se détachèrent, tout se cicatrisa, et au bout d'un mois la tumeur avait sensiblement diminué de volume, et ne fournissait plus aucune hémorrhagie. Le chirurgien put alors examiner avec soin et sans crainte d'aucun danger. Il apprit d'abord que cette tumeur existait depuis 30 années ; qu'elle avait commencé vers l'angle de la mâchoire, après un violent accès de toux ; puis les battements, l'expansion, le bruit de soufflet, confirmèrent l'opinion qu'il s'agissait d'un anévrysme de la carotide primitive, près de sa bifurcation ; la tumeur s'était développée par en bas, et avait refoulé en dehors le tronc de l'artère dont on sentait distinctement les battements, et dont la compression arrêtait ceux de l'anévrysme supposé.

Dès lors M. Kerr se décida à lier la carotide primitive vers sa partie supérieure, seul point que le développement de la maladie laissait accessible. Après cette opération, les battements disparurent, la tumeur s'affaissa peu à peu, et au bout de 9 mois elle

avait diminué de plus de moitié, lorsque la malade fut prise d'une pneumonie et mourut; en disséquant avec soin l'artère carotide depuis son origine jusqu'au delà de sa division, on la trouva oblitérée dans une certaine étendue; mais la tumeur n'avait aucune communication avec ce vaisseau, et ne présentait pas ces caillots superposés que l'on trouve dans les anévrysmes anciens et oblitérés. On la trouva seulement en connexion avec une branche secondaire de la carotide externe; elle parut formée de tissu cellulaire et de vaisseaux mélangés avec le sang. Du reste, l'auteur laisse à d'autres le soin de décider si cette affection devait être rangée parmi les anévrysmes par anastomoses, ou parmi les tumeurs érectiles. (*The Edinburgh medical and surgical journal*; janvier 1844.)

Clavicule (*Luxations de la*); par M. Morel-Lavallée. — L'*extrémité sternale* de la clavicule peut se luxer en arrière, en avant, en haut.

1° La luxation en arrière a été niée par beaucoup d'auteurs, et en particulier par Desault et Boyer. Mais déjà M. Pellieux en avait rapporté un fait en 1834 dans la *Revue médicale;* les journaux anglais en ont signalé deux autres, M. Baraduc, un. A ces faits, M. Morel en ajoute quatre, qu'il lui a été donné d'observer; la luxation en arrière est donc suffisamment prouvée, et M. Morel en donne la description. Le déplacement est opéré par une force extérieure qui porte violemment l'épaule en avant, soit que cette force agisse directement sur la partie postérieure de l'omoplate, soit qu'elle agisse sur le bras en le tirant énergiquement en avant; M. Morel ajoute que peut-être dans certains cas une cause directe a porté en même temps l'extrémité de la clavicule en arrière. Nous signalons ce dernier point comme important. Il manque au travail de M. Morel certains détails anatomiques, qui l'auraient amené à regarder, sinon comme impossible, au moins comme extrêmement difficile, la luxation en arrière par une simple impulsion de l'épaule en avant, et qui l'auraient conduit à admettre, comme adjuvant nécessaire, dans presque tous les cas, l'impulsion directe en arrière de l'extrémité interne de la clavicule.

La clavicule, une fois déplacée en arrière, se porte soit en haut, soit en bas; de là deux variétés: dans la luxation en arrière et en haut, le malade éprouve, au moment de l'accident, de la suffocation, mais ce symptôme disparaît bientôt, parce que la tête de la clavicule, venant se placer sur la fourchette sternale, cesse de comprimer la trachée-artère. Les autres symptômes sont: la gêne

des mouvements; l'inclinaison de la tête vers le côté malade; une dépression anormale, au fond de laquelle on peut sentir la facette articulaire du sternum; enfin, la diminution de l'espace compris entre l'acromion et la fourchette sternale. Dans la luxation en arrière et en bas, on ne sent pas de saillie formée par la tête de la clavicule, et on observe au contraire un soulèvement de l'extrémité externe. Cette variété est plus rare que la précédente.

La réduction est en général facile; mais il est difficile de la maintenir, surtout dans la luxation en arrière et en bas. M. Lenoir a réussi dans un cas avec une alèse disposée en 8 de chiffre, dont les croisés correspondaient à un coussin dorsal. On peut employer aussi le bandage dextriné, employé de manière à maintenir l'épaule en arrière. M. Morel propose, dans ce but, une double épaulière en cuir avec des boucles ou une vis de rappel.

2° La luxation en avant se produit lorsque l'épaule est violemment portée en arrière, soit dans une chute sur la partie antérieure du corps, soit même dans une chute sur le coude (A. Cooper), soit par la traction qu'exerce un corps pesant comme une hotte chargée, dans les faits de Desault et de Richerand. Dugès pense qu'une impulsion imprimée à l'épaule d'arrière en avant peut aussi produire cette luxation; M. Morel combat cette manière de voir, et cependant cette impulsion nous paraît de nature à produire tout aussi bien une luxation en avant qu'une luxation en arrière. En examinant avec soin le mécanisme de l'articulation sterno-claviculaire, on trouve l'opinion de Dugès plus vraisemblable que ne le croit M. Morel.

Du reste, la luxation peut être complète et incomplète. Ici l'auteur ne signale rien de nouveau, si ce n'est, pour maintenir la réduction, l'application heureuse du bandage anglais, faite avec succès, par M. Nélaton, sur un malade de l'hôpital Saint-Louis.

3° La *luxation en haut* est très-rare. Boyer l'a regardée comme impossible. M. Morel rappelle deux observations: une, de luxation incomplète, citée par M. Baraduc, et une autre de luxation complète, citée par M. Sédillot dans le *Dictionnaire des études médicales pratiques*. Toutefois, après avoir lu ce dernier fait, on se demande si M. Morel est autorisé à le distinguer de la luxation en arrière et en haut, qu'il a précédemment admise. On ne voit pas de différences assez grandes pour établir deux variétés.

*L'extrémité externe* de la clavicule peut se luxer en bas sous l'acromion, sous l'apophyse coracoïde, et en haut. Les deux premières variétés sont les moins connues; M. Morel insiste sur elles.

1° La luxation sous-acromiale paraît démontrée par trois observations : l'une, qui est publiée par Mell (*Nova acta physico-medica*, 1765) ; les deux autres, rapportées par M. Tournel, de Cambrai, et par M. Baraduc. La première est avec autopsie ; les secondes ont été prises sur le vivant. Ce déplacement est opéré par une violence qui pousse en bas l'extrémité externe de la clavicule pendant que le trapèze attire l'acromion en haut et en dedans.

Le diagnostic et la réduction sont faciles.

2° La luxation sous-coracoïdienne, dans laquelle l'extrémité externe de la clavicule viendrait faire saillie dans le creux axillaire, est beaucoup plus difficile à comprendre ; on est effrayé des désordres nécessaires pour que ce déplacement ait lieu, et la lecture des faits rapportés par M. Morel laisse encore des doutes sur la possibilité de cette luxation. Ces faits sont au nombre de six : cinq ont été rapportés par un même auteur, M. Godemer, qui a mis dans leur description une ressemblance trop frappante. Le sixième, extrait du *Journal de Lyon*, est rapporté par M. Pinjon. L'histoire tiendra compte de ces faits, mais ils ne nous paraissent pas jusqu'ici assez authentiques pour faire admettre la variété sous-coracoïdienne, aussi attendrons-nous que de nouvelles observations plus positives soient produites pour suivre M. Morel dans la description générale qu'il a cru devoir donner de cette luxation.

3° Enfin, la luxation sus-acromiale, celle que tous les auteurs ont décrite, a fourni à M. Morel quelques détails intéressants sur son mécanisme ; il regarde comme nécessaire une impulsion de l'omoplate et du tronc en avant et en bas, pendant que la clavicule est tirée en sens inverse par le trapèze. On trouve aussi dans ce paragraphe une description complète des appareils qui ont été employés pour maintenir la réduction.

Cet article se termine par le fait de luxation des deux extrémités de la clavicule à la fois, qu'ont observé MM. Gerdy et Richerand, et qu'a décrit M. Porral dans sa thèse. (*Annales de la chirurgie ;* octobre, novembre et décembre 1843.)

Ovaire (*Ablation de deux tumeurs de l'.*) — Une femme d'environ 30 ans était affectée d'une ascite, pour laquelle on avait fait 4 fois la paracentèse. On reconnut, après la troisième de ces opérations, que la cause de l'ascite était la présence de deux tumeurs ovariennes. M. John Atlee proposa l'ablation, qui fut acceptée. Il fit à la ligne blanche une incision d'environ 9 pouces, et pénétra dans la cavité abdominale. Les deux tumeurs furent saisies et sé-

parées de leurs connexions avec l'ovaire sans aucune hémorrhagie. A la 7e semaine, tout était guéri, et la malade jouissait d'une très-bonne santé. (*New-York journal of medicine.*)

Ce fait prouve qu'une mauvaise opération peut quelquefois réussir. Mais la tentative hardie de M. Atlee ne doit point avoir d'imitateurs.

**Fistule stercorale a l'ombilic** (*Observation de — résultant de l'ouverture d'un diverticulum*); par W. King. — La vésicule ombilicale communique, dans les premiers temps de la vie intra-utérine, avec l'intestin; et il arrive parfois que le petit canal de communication persiste, s'agrandit, et donne lieu à ces prolongements que l'on appelle *diverticulum.* Or, il peut arriver qu'un de ces prolongements soit le siége d'une fistule stercorale après la chute du cordon: c'est ce qui avait lieu dans les deux cas suivants:

1° Un enfant de 4 mois avait, par l'ombilic, un écoulement de matière verdâtre, qui s'était montré immédiatement après la chute du cordon. On employa d'abord, sans succès, le chlorure de zinc; ensuite, on fit une incision ovalaire pour rafraîchir les bords de l'ouverture, et on réunit au moyen de la suture entortillée; la cicatrisation et la guérison de la fistule furent obtenues en quelques jours.

Quelque temps après, le petit malade succomba à une autre affection, et l'on trouva un diverticule de l'intestin grêle, long de 3 pouces, adhérant à la partie postérieure de l'ombilic.

2° Un autre enfant présentait, 8 jours après la naissance, un fongus de la région ombilicale que l'on attribuait à des tractions immodérées faites par la nourrice sur l'extrémité du cordon. Ce fongus fut enlevé en quelques jours par les caustiques; les liquides du canal intestinal commencèrent à s'écouler par l'ombilic, puis, une bronchite étant survenue, on vit, dans les accès de toux, une portion d'intestin poussée au dehors, et laissant passer les matières par une ouverture à son extrémité. Plus tard, la cicatrisation survint spontanément: mais au bout d'un an, l'enfant mourut d'une maladie de poitrine. L'autopsie permit de constater qu'un diverticulum, placé environ à 1 pied ½ au-dessus du cœcum, s'étendait de la convexité de l'intestin grêle à l'ombilic auquel il adhérait fortement. (*Guy's hospital reports,* octobre 1843.)

**Anévrysme de l'artère fémorale** (*Observation d'*); par M. Liston. — Un homme de 30 ans, d'une bonne constitution, fut

confié, le 13 juillet 1843, aux soins de M. Liston. Il portait un anévrysme des plus faciles à reconnaître, à la partie interne de la cuisse gauche, à l'union des deux tiers supérieurs avec le tiers inférieur, dans le point où l'artère fémorale passe dans le canal du grand adducteur. — Le 15 juillet, M. Liston appliqua un bandage roulé depuis les orteils jusqu'à l'aine. Le 16, il plaça sur l'artère, à la partie inférieure du tiers supérieur de la cuisse, un compresseur qu'il serra de manière à arrêter les battements de l'anévrysme. Le malade ne put le supporter plus d'une demi-heure. Le 17, l'instrument fut placé de nouveau et gardé pendant 3 heures. Le 19, la pression put être supportée pendant un jour et une nuit; mais elle n'était pas assez forte pour empêcher les pulsations dans la tumeur. Peu à peu le malade s'accoutuma à la présence de l'instrument, et, le 10 septembre, on constata qu'il n'y avait plus dans la tumeur, ni battements, ni bruit de souffle. Néanmoins, le bandage roulé et l'instrument sont remis en place jusqu'au 18. Le 23, c'est à peine s'il reste des traces de la tumeur.

M. Liston préfère la compression dans le traitement des anévrysmes, parce qu'il a vu plusieurs fois les malades mourir d'hémorrhagie ou de gangrène à la suite de la ligature; ce moyen expose en outre à la phlébite, par la contusion et le tiraillement auxquels la veine se trouve soumise par l'opération. (*The Lancet*, octobre 1843.)

**Ankylose** (*De l'*); par M. Lacroix. — Il n'est pas question dans ce travail de la distinction entre l'ankylose vraie et l'ankylose fausse; l'auteur ne s'occupe pas non plus de ce qui se passe dans les synoviales et les cartilages pour la formation de la soudure; il étudie seulement l'ankylose vraie, l'ankylose osseuse, et examine les diverses formes sous lesquelles elle se présente.

Il y a, d'après le mode d'origine, deux espèces d'ankylose: l'une dépend d'une maladie générale dans l'organisme; l'autre dépend d'une maladie locale, carie ou nécrose. Ces deux espèces doivent être étudiées dans les articulations par symphyses, et dans les articulations diarthrodiales. Les premières, lorsque l'ankylose y arrive, ne présentent jamais la forme d'un coude, aussi cette dénomination leur est-elle peu applicable. C'est presque toujours par les ligaments périphériques que l'ossification commence, et quand elle est arrivée au point de forcer les os à l'immobilité, il en résulte des inconvénients pour les mouvements de la région, et quelquefois pour la capacité de la cavité à laquelle l'articulation concourt;

Dans les articulations diarthrodiales, qui permettent peu de mouvements, la soudure se fait aussi d'abord par l'ossification des ligaments périphériques, et alors la coque osseuse de nouvelle formation prend une densité proportionnée aux efforts que la partie ankylosée doit subir. Dans les grandes articulations diarthrodiales, il y a toujours tendance à la formation d'un angle entre les deux os; l'ossification y marche en général de la circonférence vers le centre, et c'est presque toujours par la convexité qu'elle débute. Le vide se comble parce que les cartilages articulaires se transforment en substance osseuse; et cette transformation se fait aussi plus tôt du côté de l'extension que du côté de la flexion.

Les changements consécutifs sont curieux à étudier: le diamètre transversal des os diminue; les apophyses d'insertion, placées autour de la jointure, s'atrophient ensuite; la substance osseuse augmente de volume et de densité dans les points où elle a le plus d'efforts à supporter, c'est-à-dire du côté de la concavité. De là résulte que l'articulation augmente dans son diamètre antéro-postérieur, tandis qu'elle diminue dans son diamètre transversal. Consécutivement, le tissu osseux se raréfie quelquefois, et il se forme un canal médullaire d'un os à l'autre. En outre, les articulations voisines, devenues immobiles, peuvent s'ankyloser aussi, bien que cela ne s'observe pas constamment. Enfin, les os soudés entre eux sont disposés à ce qu'une maladie se transmette facilement de l'un à l'autre, comme la carie, la nécrose, l'affection tuberculeuse.

Après ces considérations générales, M. Lacroix étudie les ankyloses dans toutes les articulations du corps où il rencontre la confirmation et la preuve des faits précédents. Tous les exemples qu'il rapporte sont tirés du musée Dupuytren. (*Annales de la chirurgie,* décembre 1843.)

---

## *Séances de l'Académie royale de médecine.*

*Séance du 2 janvier* 1844. — QUARANTAINES. — M. Aubert écrit à l'Académie pour rappeler que la base fondamentale de son travail est celle-ci, savoir: 1° que la peste ne s'est jamais manifestée en mer passé le 8e jour après le départ; 2° que tout bâtiment arrivé d'un lieu infecté sans attaque n'en a jamais eu après son arrivée. D'un autre côté, M. Chassinat, médecin, attaché au ministère de l'inté-

rieur, écrit pour rappeler que le bâtiment *le Léonidas*, parti de Constantinople le 27 juin et arrivé à Marseille le 15 juillet, aurait eu, dès le 13, 1 malade atteint de peste et successivement 2 autres. M. Londe affirme que, d'après les documents officiels, M. Chassinat est dans l'erreur. Le malade du *Léonidas* fut affecté pendant la traversée vers le 8e jour.

ŒDÈME DE LA GLOTTE. — M. Fleury lit un mémoire sur ce sujet. L'angine laryngée œdémateuse est-elle une maladie existant par elle-même ou seulement un épiphénomène de la laryngite? En d'autres termes, est-elle une laryngite œdémateuse ou une hydropisie laryngienne? Les auteurs ne sont pas d'accord sur cette question, parce qu'ils se sont placés à un point de vue exclusif, et qu'ils n'ont voulu voir, dans tous les cas, les uns qu'une hydropisie essentielle, les autres qu'un accident inflammatoire. Suivant M. Fleury, l'œdème laryngien peut se produire sous l'influence de toutes les causes qui amènent l'hydropisie : dans quelques cas, mais le plus rarement, il est de nature inflammatoire. Pour le démontrer, M. Fleury s'appuie sur l'analogie et sur l'observation. Ainsi l'œdème laryngien se manifeste quelquefois chez des sujets débilités, pendant la convalescence de fièvres graves, et en l'absence de toute affection antérieure ou concomitante du larynx.

De l'analyse des faits qu'il rapporte, on peut conclure : 1° que M. Blache s'est trompé, en disant qu'il n'existait pas dans la science un seul exemple d'œdème essentiel du larynx; 2° qu'il est impossible de ne voir dans tous les cas d'œdème laryngien que le premier degré de la laryngite sous-muqueuse; 3° que décrire, sous le nom d'angine laryngée œdémateuse des caries, des nécroses, des abcès de larynx existants sans aucune trace d'inflammation séreuse, c'est dire qu'ils existe un œdème laryngien sans œdème. Comme conséquence de ces doctrines, M. Fleury combat l'opinion généralement adoptée, qui consiste à traiter l'œdème laryngien par les antiphlogistiques énergiques. Il faut agir suivant les indications, c'est-à-dire suivant la cause de l'œdème.

*Séance du 9 janvier.* — QUARANTAINES. — M. Londe donne lecture d'une nouvelle lettre de M. Aubert, renfermant des documents authentiques sur l'affaire du *Léonidas*, et desquels il résulte que le bâtiment en question, parti de Constantinople le 27 juin, arriva à Marseille le 9 juillet; temps de route, 12 jours : que Dombiez, le premier mort, était alité de sa prétendue gastrite 1 jour avant

d'arriver à Marseille (cette gastrite fut reconnue peste, puisque les effets de ce mort ont été brûlés); que *le Léonidas* a mouillé à Smyrne le 29 juin et en est parti le 30. C'était précisément dans un moment où la peste épidémique régnait avec intensité dans Smyrne. Or, du 30 juin au 9 juillet, il n'y a que 9 jours d'intervalle. Dombios ayant été alité 1 jour avant l'arrivée à Marseille, cela fait huit jours entre le départ d'un point épidémique et le jour de la manifestation de la peste.

FRACTURES DES MALLÉOLES. — M. Aug. Bérard lit un rapport sur quelques observations que M. Lasserre (d'Agen) a transmises, relativement à la fracture des malléoles interne et externe, avec issue des os de la jambe. M. Lasserre en a observé 4 exemples qui lui ont permis de tracer une histoire complète de cette grave lésion. Dans tous les cas, la cause déterminante a été une chute sur un pied, celui-ci portant à faux. La solution de continuité s'est opérée au niveau de l'articulation tibio-tarsienne : les deux os de la jambe ont percé les téguments et sont venus faire à l'extérieur une saillie de 15 centimètres, terme moyen. Dans aucun cas, il n'a été nécessaire de débrider ni de réséquer les fragments sortis. La réduction était facile, mais le déplacement se reproduisait également avec une grande facilité. Des accidents graves ont éclaté dans tous les cas. Deux sujets ont été amputés, l'un presque immédiatement, l'autre tardivement : tous deux sont morts. Des deux autres, un seul a échappé.

M. Bérard a fait de vains efforts pour comprendre le mode de réduction et de contention proposée par M. Lasserre, il n'a pu y parvenir. En l'absence de documents précis fournis par l'auteur du mémoire, M. le rapporteur croit devoir rappeler la conduite que lui-même a tenue en pareille occurrence, et qui a été couronnée de succès. Ayant eu à réduire une fracture de ce genre, il coupa le tendon d'Achille, mit le membre dans une gouttière en fil de fer, et obtint une guérison complète.

M. Velpeau regrette que M. Bérard n'ait pas assez insisté sur la nécessité où l'on se trouve souvent de réséquer la portion saillante des fragments pour obtenir la réduction. Ces fractures sont loin d'être toujours transversales, elles sont au contraire assez souvent obliques. Il faut alors retrancher avec la scie la portion la plus aiguë de la fracture. D'ailleurs, en agissant ainsi, on raccourcit la jambe, et on s'oppose, dès lors, à une cause d'accidents très-graves, la tension des muscles, qui peut être portée au point de détermi-

ner le tétanos. — M. Roux parle dans le même sens. — Mais, dit M. Capuron, pourquoi aurait-on pratiqué la résection, dans les cas rapporté par M. Lassetre, puisque la réduction n'offrit jamais de difficulté et que les fractures étaient transversales. — M. Gerdy pense que la résection ne doit être pratiquée que bien rarement : l'ablation de l'astragale, quand cet os est luxé et gêne la réduction, la section du tendon d'Achille, lui semblent préférables. Quant à l'amputation, c'est là une dernière ressource, qu'il ne faut employer qu'en cas de nécessité absolue. Pour son compte, il a guéri des malades affectés de lésions analogues, en insistant particulièrement sur les irrigations.

TUMEURS FIBREUSES DES MAMELLES. — M. Cruveilhier donne lecture d'un mémoire sur une production accidentelle qui, suivant lui, se montrerait assez souvent dans le sein, et aurait occasionné des méprises assez fréquentes de la part des chirurgiens. Ces tumeurs, de nature fibreuse, auraient été prises pour des squirrhes, des cancers, et enlevées. En général, les corps fibreux ne se développent que dans les tissus fibreux. Leur forme est ordinairement arrondie, sphéroïdale, bosselée; leur volume varie du volume d'une petite noisette à celui d'un œuf de poule. Ils adhèrent en général aux parties voisines, au moyen d'un tissu cellulaire très-lâche. Leur texture est d'une extrême densité; elle ressemble assez à celles des cartilages. Ils sont composés de fibres dirigées dans tous les sens, groupées en masses, et formant des lobules distincts et agglomérés. On n'y découvre aucun vaisseau artériel, aucun nerf, aucun vaisseau lymphatique. On n'y voit seulement que des petites veinules, etc. En résumé, et appliquant ces considérations aux mamelles, M. Cruveilhier établit : 1° que les corps fibreux des mamelles constituent une affection très-fréquente; 2° que leurs caractères anatomiques diffèrent essentiellement de ceux des tumeurs cancéreuses; 3° que leur caractère anatomique peut être reconnu pendant la vie (ils sont mobiles, les tumeurs cancéreuses sont adhérentes); 4° qu'ils ne sont pas susceptibles de dégénérer; 5° qu'ils ne doivent pas être extirpés; que quand, par une erreur de diagnostic, ils ont été enlevés, ils ne repullulent jamais.

*Séance du 16 janvier.* — TUMEURS FIBREUSES DES MAMELLES. — M. Blandin se propose d'examiner, d'une manière sérieuse, le mémoire dont nous venons de donner l'analyse. Et, tout d'abord, dit M. Blandin, je ne saurais partager l'opinion de M. Cruveilhier,

relativement à la fréquence des tumeurs fibreuses dans le sein. On trouve souvent, en effet, des corps durs, d'un aspect assez analogue au tissu fibreux, mais qui sont en réalité des squirrhes. Ces squirrhes envoient à leur circonférence des irradiations qu'il faut bien se garder de négliger dans l'opération, sous peine de voir la maladie reparaître. Je ne pense pas non plus que le tissu de la glande mammaire soit de nature fibreuse, mais ce n'est là qu'une question secondaire; car l'utérus est là pour faire voir que des tumeurs de la nature de celle dont nous parlons peuvent se développer dans des organes non fibreux.

M. Cruveilhier a donné, comme caractère de l'affection qu'il décrit, d'être sans adhérence avec les parties voisines, et partant très-mobiles; mais les cancers enkystés sont dans ce cas. M. Cruveilhier dit aussi que les tumeurs en question contiennent de petites poches remplies de liquide. Or, c'est là précisément une circonstance qui se rencontre souvent dans les squirrhes.

Les corps fibreux, dit-on, ne repullulent pas quand ils ont été enlevés; ici encore on peut dire que certains squirrhes, surtout ceux qui sont enveloppés d'un kyste, jouissent du même privilége. Est-il vrai aussi qu'ils ne soient pas susceptibles de dégénérer? je ne saurais l'admettre. Pourquoi seraient-ils à l'abri de la dégénérescence? on ne le dit pas. Et en effet il n'y a pas de raison pour cela. Et d'ailleurs, ne sait-on pas que les tumeurs fibreuses de l'utérus ne possèdent pas l'immunité que l'on veut attribuer à celles de la mamelle? L'analogie est donc aussi contraire à l'opinion de M. Cruveilhier. Les signes donnés comme diagnostiques sont tirés de la marche et du mode de nutrition de la tumeur: ce sont donc des caractères en quelque sorte posthumes, et qui, en réalité, ne peuvent nullement servir au diagnostic.

Maintenant, doit-on opérer, oui ou non? Si le diagnostic pouvait être certain, la réponse ne saurait être douteuse. Mais il n'en est pas ainsi, nous l'avons fait voir. Et comme le cancer peut revêtir les caractères d'une tumeur fibreuse, qu'il est très-fréquent, que, plus on attend, plus on s'expose aux récidives, je crois que, dans le doute, il faut, non s'abstenir, mais au contraire agir, et cela le plus promptement possible.

M. Rochoux appuie les considérations qui viennent d'être émises par M. Blandin. Il regrette aussi que M. Cruveilhier n'ait pas étudié, à l'aide du microscope, les tumeurs dont il a parlé. Il y aurait vu certaines particularités dignes d'intérêt. D'abord, le tissu fibreux normal est fort difficile à distinguer au microscope du

## *Séances de l'Académie royale des sciences.*

*Séance du 8 janvier.* — **CROUP** (*Trachéotomie dans la période extrême du*). — M. Scoutetten donne lecture d'une observation, dont le sujet est sa propre fille, alors âgée de 6 semaines, et sur laquelle il a pratiqué avec succès l'opération de la trachéotomie, pour prévenir l'asphyxie, qui était imminente. Les symptômes observés ont consisté dans une gêne extrême de la respiration, qui était accompagnée d'un petit sifflement; la déglutition des boissons était difficile, et suivie de spasme et de suffocation. 48 heures après le début de la maladie, les accès de suffocation se répétèrent coup sur coup; bientôt la face se décolora, les muscles se relâchèrent, la respiration se ralentit et s'affaiblit, les extrémités devinrent froides. L'insufflation de l'air par la bouche ranima un peu la vie, fit reparaître le pouls, l'enfant ouvrit les yeux; mais les accidents reparurent avec la cessation des insufflations. Après quelques autres tentatives infructueuses, M. Scoutetten se décida à ouvrir la trachée.

Le succès obtenu est sans doute fort remarquable, eu égard à l'âge de la petite malade, et à la gravité de la position où elle se trouvait. Mais le nom de *croup*, appliqué à la maladie dont l'art a triomphé avec tant de bonheur, ne saurait être admis sans une interprétation qui en fixe bien le sens : nous croyons, en effet, qu'il s'agit ici d'une *laryngite striduleuse simple*, non accompagnée de l'exsudation pseudomembraneuse, qui constitue l'accident le plus redoutable du véritable croup. Rien, en effet, ne prouve que des fausses membranes se soient produites chez la petite malade de M. Scoutetten ; et, de plus, on sait que le vrai croup est fort rare dans la première année de la vie.

*Séance du 22.* — **MALADIES DE L'ŒIL** (*Diagnostic de certaines*). — Feu le professeur Sanson a proposé, il y a 7 à 8 ans, de faire servir au diagnostic de certaines maladies de l'œil les images qui se forment par la réflexion d'une bougie présentée à distance convenable au devant de la cornée : ces images sont au nombre de 3; la plus rapprochée de l'observateur est droite, aussi bien que celle qui paraît en être la plus éloignée; l'image intermédiaire est renversée; leur éclat diminue de la première à la dernière. La réflexion

de la lumière sur la face libre de la cornée produit l'image antérieure ; la postérieure résulte de la réflexion sur la face convexe ou antérieure du cristallin ; l'image moyenne est, au contraire, engendrée par les rayons, qui se sont réfléchis sur la face concave ou postérieure de ce même cristallin. D'après ces données, il est facile de prévoir que, dans la cataracte capsulaire antérieure, ou capsulo-lenticulaire, l'image droite la plus brillante et la plus voisine persiste seule, tandis que l'image renversée est la seule qui disparaisse dans le cas de cataracte capsulaire postérieure. On peut donc, par ce procédé, distinguer la cataracte, même à son début, de l'amaurose et du glaucôme. Mais, pour que l'épreuve donne des résultats concluants, il convient d'abord de dilater la pupille, ce qui s'effectue instantanément, en instillant dans l'œil quelques gouttes d'une solution d'*atropine*, dont l'action est plus sûre et plus prompte que celle de l'extrait de belladone. Puis, il faut examiner l'œil à l'abri de toute lumière autre que celle de la bougie, que l'observateur tient à la main. M. Magne signale 2 cas de cataracte commençante, dans lesquels le procédé de Sanson pourrait, bien qu'à tort, être accusé d'infidélité. Le premier cas est celui où la cataracte ne consiste encore qu'en un léger nuage; dans le second, l'opacité a débuté par la circonférence, et n'affecte qu'un point limité de la surface du cristallin. Ici, on arrivera au diagnostic en imprimant à l'œil des mouvements en tous sens, et lui présentant un objet qui suive ces mouvements. Quand cet objet se trouvera dans la direction du noyau de la cataracte, il ne sera pas aperçu par le malade. Placé ainsi sur la voie, le médecin fera mouvoir la bougie en cet endroit, qui lui avait échappé d'abord, et ne tardera pas à reconnaître le point affecté d'après les images, qui y deviendront invisibles. Dans le premier cas, signalé par M. Magne, la pâleur extrême des images profondes est un signe qui, réuni aux autres, peut concourir à fixer l'opinion de l'observateur.

Poison des Indiens *de la province de Caracas*. — Ce poison, employé à imprégner les armes, paraît contenir, d'après M. Pedroni, une certaine quantité de *brucine*. Il est en consistance d'extrait, fort hygrométrique, soluble en toute proportion dans l'eau. Inoculé à des animaux, il a déterminé, au bout de quelques minutes, un violent accès de tétanos, qui a persisté jusqu'à la mort, laquelle a eu lieu au bout de 11 minutes.

L'auteur fait observer que, dans les empoisonnements par la

noix vomique ou la strychnine, les attaques de tétanos, au lieu d'être continues, comme avec le poison dont il s'agit ici, se manifestent d'une manière intermittente.

*Séance du* 29. — DÉVIATIONS DE LA TAILLE. — MM. Chailly et Godier proposent de traiter ces maladies au moyen d'un appareil portatif à triple pression latérale; il prend son point d'appui sur le bassin, et ne porte, du reste, exactement que sur les points correspondants aux convexités des courbures du rachis, laissant le reste du corps parfaitement libre; cet appareil agit avec une force facile à régler, et dans la direction la plus convenable à son effet. En second lieu, les auteurs ont recours à une gymnastique spéciale, qui consiste simplement dans des attitudes et des mouvements en sens inverse de ceux qu'on observe chez tous les individus affectés de déviations rachidiennes. Le reste de la méthode de traitement suivie par MM. Chailly et Godier est conforme à ce qui a lieu dans les autres établissements orthopédiques.

PLOMB (*Empoisonnement par le*). — MM. Flandin et Danger emploient à la recherche du plomb, mêlé aux matières organiques, le procédé qui suit : on carbonise ces matières avec un tiers de leur poids d'acide sulfurique : le charbon est calciné au rouge sombre, puis traité par l'acide chlorhydrique et l'eau: on obtient ainsi un chlorure soluble, sur lequel il est facile d'opérer toutes les réactions propres à caractériser le métal. Les auteurs insistent de nouveau sur un fait qu'ils ont signalé dans un précédent mémoire, la localisation de la matière toxique. Suivant eux, lorsqu'un poison métallique a été introduit dans l'estomac, ou appliqué sous la peau, c'est particulièrement dans le foie que l'analyse chimique le fait découvrir. Quel que soit le moment où l'on saigne l'animal durant les phases diverses de l'empoisonnement, on ne retrouve pas l'élément toxique dans le sang. On ne l'y retrouve même pas sensiblement lorsque, après la mort, on recueille toute la masse de ce liquide pour le soumettre à l'analyse. Cette dernière assertion, appliquée aux préparations saturnines, est en contradiction avec les résultats récemment annoncés par le professeur Cozzi, qui a dit avoir constaté dans le sang d'un sujet atteint de colique des peintres l'existence d'un composé de plomb en combinaison avec l'albumine. Une fois absorbé, le poison peut être éliminé; mais tous ne le sont pas par les mêmes voies : l'antimoine, le plomb, l'arsenic sont rejetés par les reins; le cuivre, par les muqueuses

bronchique et gastro-intestinale. Le fait de la localisation des poisons est important au point de vue de la médecine légale : il conduit à fixer le choix des organes qu'il convient de soumettre à l'analyse, dans les recherches chimiques; ces organes sont le tube intestinal, le foie, la rate, les reins et les poumons. Parmi les symptômes propres à l'intoxication saturnine, MM. Flandin et Danger signalent particulièrement les vomissements de matières blanches spumeuses, dans lesquelles se trouvent disséminées des particules de carbonate de plomb. Pour ce qui est des lésions anatomiques, dans l'empoisonnement aigu, la membrane muqueuse gastro-intestinale est comme tannée par une sorte d'enduit grisâtre, que forme le composé de plomb avec les tissus organiques. Dans les cas d'empoisonnements lents ou chroniques, les membranes du tube digestif sont plus ou moins colorées en jaune, brun, noir, avec des teintes intermédiaires. Les matières contenues dans les intestins sont d'une couleur gris d'acier plus ou moins foncée. Le foie, la rate, etc., participent quelquefois à ces diverses colorations, qui disparaissent en totalité ou en partie à l'air ou par le lavge. Le plus souvent, les poumons présentent des traces de congestion, simulant les effets de la pneumonie ou de l'apoplexie pulmonaire. Cette dernière altération peut servir à caractériser un empoisonnement par le plomb, si l'on ajoute qu'elle est produite par la présence de ce métal dans les poumons, où l'on ne rencontre pas d'une manière aussi tranchée d'autres poisons, et spécialement le cuivre et l'antimoine.

TUMEURS ÉRECTILES. — M. Lafargue fait disparaître les tumeurs érectiles congéniales, connues sous les noms de *nævi materni*, *envies*, etc., en pratiquant à l'entour cinq à six piqûres avec une lancette, dont la pointe a été trempée dans l'huile de *croton tiglium*. Il en résulte une ulcération qui, après la guérison, laisse une cicatrice d'autant moins apparente, que l'enfant est plus jeune et la tumeur plus circonscrite.

## BULLETIN.

*Sur une accusation d'empoisonnement par le plomb (procès Ponchon), et des expertises médico-légales dans les cas d'empoisonnement* (1).

Depuis quelques années les cours d'assises sont devenues des arènes où, sous le prétexte honorable des droits de la défense, se livrent de violents combats scientifiques. La dignité de la science y a jusqu'à présent beaucoup perdu, sans grand profit pour les intérêts de la justice. Serons-nous longtemps encore témoins de ces déplorables discussions que suscitent l'esprit de dénigrement et de contradiction, le désir de l'éclat et du bruit, plus encore que le besoin de la vérité? Cela est à craindre, tant que l'on n'aura pas fait à quelques-unes des règles de la procédure criminelle les modifications qu'elles appellent évidemment. En attendant, une affaire toute récente, qui s'est présentée successivement devant deux cours d'assises, a été l'occasion nouvelle de semblables débats. La nouveauté du cas d'empoisonnement, les difficultés qu'il a présentées et les discussions qui s'en sont suivies, tout nous fait une loi de les reproduire : il y a lieu d'y puiser de nombreux enseignements, non-seulement pour les cas semblables, mais encore pour la manière dont il conviendrait de diriger les enquêtes médico-judiciaires. Nous rapporterons sommairement les faits scien-

(1) Les sources où nous avons puisé, et qui peuvent donner une connaissance tout à fait complète de cette affaire médico-légale, aux différents points de vue où se sont placés les dissidents, sont les suivantes : *Consultation médico-légale relative à une accusation d'empoisonnement par le plomb*, par Alph. Dupasquier ; Lyon, 1843, in-8°. — *Affaire d'empoisonnement par un composé de plomb*, etc. ; par M. Orfila, dans les *Annales d'hyg. publ. et de méd. lég.*, n° de janvier 1844, et sépar.— *Consultations* de M. Rognetta, de MM. Danger et Flandin, et compte rendu de l'affaire dans les *Annales de thérap. et de toxicologie*, de M. Rognetta, n[os] 9 et 10 (déc. 1843, janv. 1844). — *Procès Ponchon. Accusation d'empoisonnement par le plomb. Compte rendu des débats*, etc., dans la *Revue scient. et industrielle*, n° de déc. 1843, et sépar.

tiques de cette affaire, sans nous astreindre complétement à l'ordre qu'ont suivi les débats. Notre but est de faire connaître plutôt l'esprit et la physionomie générale de ce double procès que ses détails, pour nous livrer ensuite à quelques-unes des réflexions qu'il nous a suggérées.

Le 15 juillet 1842, le nommé J.-J. Ponchon, cultivateur à Vorey, village du département de la Haute-Loire, succombait après trois jours de maladie. La rapidité de cette mort, les circonstances dans lesquelles elle survenait, firent bientôt naître l'idée d'un empoisonnement. La rumeur publique en désignait comme les auteurs la femme de Ponchon, Marie Camus, et André Rocher, teinturier de son état, avec lequel elle entretenait depuis longtemps des relations adultères. Une enquête judiciaire fut donc instituée. Les docteurs Reynaud et Porral, médecins au Puy, furent commis aux recherches médico-légales, et l'exhumation du cadavre eut lieu le 24 juillet.

Ponchon, atteint depuis 4 ans d'une grave affection de l'estomac, était resté, à deux reprises différentes, 16 mois à l'hôpital du Puy, où il avait été traité par les docteurs Reynaud et Porral, médecins de cet établissement. Sa maladie consistait en des douleurs d'estomac, des vomissements très-fréquents, et des selles souvent sanguinolentes. Depuis un mois ou six semaines, il paraissait reprendre des forces; il n'avait pas vomi depuis plus de 20 jours, lorsque, après avoir mangé d'une *salade* et bu d'un *vin trouble, qui lui sembla très-mauvais*, il fut pris de douleurs vives à l'estomac, de vomissements noirâtres et abondants, de déjections alvines sanguinolentes, de convulsions, de resserrements dans les membres et dans les mains, de contractions à la figure, au point de lui tourner la bouche. D'après divers témoins, le patient éprouvait un grand feu dans l'estomac, qu'il cherchait vainement à apaiser par de l'eau et du lait; il vomissait immédiatement ses boissons. Ses douleurs étaient telles que ses cris s'entendaient dans tout le voisinage. Jusqu'à la fin de cette maladie, Ponchon conserva l'intégrité de ses facultés intellectuelles.

Les phénomènes que présenta l'autopsie cadavérique sont ainsi décrits par les experts, les docteurs Reynaud et Porral : « La tête était boursouflée, noirâtre, et dans un état de putréfaction très-avancée. La peau de toutes les parties du corps était aussi d'une couleur rouge, verdâtre, et soulevée dans plusieurs points par des amas de liquide, suite d'une décomposition putride très-prononcée.

Au-dessous de la peau, aux membres et dans l'intérieur des cavités de l'abdomen et de la poitrine, les organes avaient été assez bien conservés. L'estomac, distendu et recouvert dans sa moitié droite par le foie qui y adhérait dans une de ses parties, nous a paru altéré dans sa forme et dans l'épaisseur de ses parois. L'estomac ayant été ouvert avec précaution, nous avons vu à sa partie droite et en haut une large ouverture, suite d'une ulcération cicatrisée, qui conduisait dans une petite poche formée dans sa partie supérieure par la portion du foie que nous avons dit adhérer à cet organe, et par des feuillets séreux recouverts d'une membrane muqueuse, comme il en existe dans les kystes ou tumeurs de nouvelle formation. Peu de liquides existaient dans son intérieur et dans cette poche; mais on y voyait une grande quantité de petits corps durs, de forme et de consistance différentes, avec quelques noyaux de cerise tachetés en noir. *Aucune lésion récente ne paraissait exister dans l'étendue de l'estomac*... L'œsophage était rouge à sa partie supérieure dans toute sa circonférence : il contenait plusieurs petits corps semblables à ceux de l'estomac, mais en petite quantité. Cette rougeur ne nous a pas paru de nature à être considérée, d'une manière positive, comme inflammatoire; car elle pouvait dépendre de l'imbibition des liquides sanieux qui existaient en grande abondance au col et à la tête, comme nous l'avons dit. Cette dernière explication est d'autant plus probable que le larynx et les bronches présentaient dans leur intérieur à peu près les mêmes caractères. Sur les diverses parties des intestins et des organes parenchymateux du ventre, on voyait çà et là quelques rougeurs ou lividités cadavériques, dont la cause et la nature n'ont pu être examinées de suite, parce qu'il était nécessaire de soumettre plus tard tous les organes à une analyse chimique. La vessie était saine et ne contenait aucun liquide. Le cuir chevelu était profondément altéré et détaché du crâne par des liquides sanieux. La tête ayant été ouverte, nous avons trouvé le cerveau détruit et réduit en bouillie. Cette décomposition si avancée s'observe rarement lorsque les cadavres ont été inhumés depuis si peu de temps. »

Les experts recueillirent, suivant les formes légales, les organes du ventre et de la poitrine, ainsi que les muscles de la cuisse gauche, pour être soumis ultérieurement à l'analyse chimique; et ils crurent devoir conclure, de cette première partie de leur expertise : 1° qu'il est impossible d'admettre encore que le sieur Ponchon soit mort des suites d'un empoisonnement; 2° que

la maladie ancienne pourrait *peut-être* suffire pour expliquer la mort si l'on avait pu constater quelque lésion anatomique récente; mais que l'absence de ces circonstances oblige à attendre les investigations ultérieures qui doivent être faites sur les restes du cadavre; 3° que, d'après l'inspection des organes, il est *probable* que si Ponchon a succombé aux suites d'un empoisonnement, ce n'est pas par l'effet d'une substance irritante qui aurait agi sur l'estomac, mais bien par l'introduction d'un poison dont la nature est d'agir par absorption.

L'analyse chimique des viscères réservés de Ponchon, et celle des diverses substances trouvées chez les inculpés, est l'objet d'un second rapport des docteurs Reynaud et Porral. Leurs recherches, parfaitement dirigées dans la vue de découvrir l'existence d'un poison végétal, de composés d'arsenic, de cuivre ou de fer, eurent un résultat tout à fait négatif, énoncé dans leurs conclusions.

Ils étaient parvenus à ce point de leur expertise, lorsqu'il leur fut adjoint, sur leur demande, M. Barse, pharmacien-chimiste à Riom. L'analyse chimique prend, à ce moment, un tour significatif. Nous en indiquerons seulement les résultats: les débats contradictoires dont elle fut le sujet en feront suffisamment connaître les détails au point de vue que nous nous proposons.

Une première série de recherches porte sur l'existence de poisons végétaux dans le résidu d'une décoction faite avec une partie de l'œsophage, l'estomac et le cœur. Les experts n'y découvrent la présence d'aucune substance toxique de nature organique. Dans une deuxième série, le foie, la rate, une partie des poumons, une partie de l'intestin grêle et la vessie, sont la matière d'une semblable décoction, dans une chaudière de fonte dont la pureté est constatée. Après les opérations préliminaires, l'appareil de Marsh, les réactifs ne révèlent ni l'arsenic, ni l'antimoine, ni le cuivre. On recherche ensuite le plomb dans les résidus solides de la décoction; ils donnent une assez forte proportion de ce métal. Mais comme ce résultat pouvait être le sujet de quelques objections, les matières dont le plomb avait été extrait ayant subi une longue série d'expériences pendant la recherche générale des poisons inconnus, on entreprit une nouvelle expertise sur des organes complétement vierges de manipulations antérieures. Le gros intestin et une fraction de l'intestin grêle sont placés dans la chaudière de fonte fortement décapée au moyen de sable et d'acide nitrique à chaud, et carbonisés, sans addition d'aucune substance étrangère, et on obtient un culot de plomb métallique, qui, battu avec le

marteau, s'étend de manière à couvrir la surface d'une pièce de cinq sous. On remarqua, dans le charbon qui accompagnait la masse fondue, des quantités de petits globules brillants et métalliques. On s'assure, par les réactifs, de tous les caractères du plomb. Une analyse comparative est ensuite effectuée : on opère de la même manière sur les viscères d'un cadavre qui avait été enterré depuis huit jours. Aucune parcelle de plomb n'est obtenue.

On soumet également à l'analyse chimique divers objets : des raclures du panneau et de la traverse du lit où est mort Ponchon, et où ont dû avoir lieu des vomissements, fournissent une quantité infinitésimale de sels de plomb. D'autres raclures, prises sur un coffre, dans la partie non souillée par des vomissements, donnent des résultats complétement négatifs à l'égard de la présence du plomb. Une quantité égale de ces dernières raclures, ainsi que d'autres prises sur le plancher, à l'endroit où s'effectuaient les vomissements, sont réservées pour servir de matières à une contre-expertise.

De ces diverses expériences, M. Barse et les docteurs Reynaud et Porral conclurent : 1° que les organes de Ponchon contenaient une quantité notable de plomb, reconnu à tous ses caractères physiques et chimiques. 2° Que ce métal, sous quelque forme qu'il ait été introduit, a été ingéré pendant la vie, puisque les matières vomies en contenaient une quantité appréciable ; 3° que ce plomb ne peut pas être regardé comme celui que quelques auteurs ont considéré comme faisant partie constituante de l'organisation. Acceptant même l'existence du plomb normal, notre opinion, disent-ils, conserverait toute sa force, puisque les quantités obtenues dépassent de beaucoup celle que les auteurs regardent comme proportion normale la plus forte. De plus, ce plomb trouvé dans les vomissements prouve évidemment que, dans l'estomac, il n'était pas combiné aux tissus solides, et ne faisait pas partie intégrante de l'organisation. 4° Que les préparations de plomb étant à des doses plus ou moins considérables, toutes vénéneuses, il est certain que Ponchon a dû subir l'influence du poison, et la mort en être la conséquence, soit que le poison lui-même en ait été la cause unique, soit que la maladie à laquelle Ponchon était en proie depuis fort longtemps en ait éprouvé une aggravation sérieuse. 5° Le plomb trouvé dans les organes ne peut pas être attribué aux terres du cimetière ; le plomb trouvé dans les vomissements ne peut pas avoir été cédé par la boiserie du lit.

Cependant, la défense, sur ces diverses pièces qui inféraient

l'existence d'un empoisonnement par une préparation saturnine, réclama l'avis du docteur Dupasquier, professeur de chimie à l'École préparatoire de médecine de Lyon. Ce savant rédigea une consultation, dont il reproduisit les principaux traits dans sa déposition devant la cour d'assises de la Haute-Loire. M. Dupasquier dit n'avoir aucune observation critique à présenter sur la substance même du rapport des experts ; il est resté convaincu, après leurs expériences, qu'il existait dans le cadavre de Ponchon une certaine quantité de plomb. Mais les conclusions de ce rapport lui paraissent attaquables en ce qu'elles renferment des assertions très-contestables ou du moins formulées d'une manière beaucoup trop affirmative. M. Dupasquier énonce d'abord, contrairement à l'assertion des experts, que toutes les préparations de plomb ne sont pas vénéneuses. Il s'appuie, pour démontrer ce fait, qui du reste, avait été assez positivement énoncé par M. Orfila, dans son *Traité de toxicologie*, sur des expériences nombreuses qu'il a faites avec M. Rey, professeur de pathologie à l'École vétérinaire de Lyon. D'après ces expériences, tous les composés de plomb insolubles dans l'eau et inattaquables par les liquides contenus dans l'appareil digestif ne sont pas vénéneux, même à très-haute dose, et n'agissent pas autrement que le feraient du sable fin, de la terre desséchée ou d'autres matières absolument inertes; tels sont, par exemple: le sulfure de plomb artificiel, le sulfure naturel ou galène, le sulfate, l'oxalate, le phosphate, le borate et le tannate de plomb. Les experts, suivant M. Dupasquier, ont donc eu tort d'affirmer que Ponchon a dû subir l'influence d'un poison, et sa mort en être la conséquence; car on ignore complétement si le plomb trouvé dans ses organes faisait partie d'une composition saturnine soluble ou insoluble. Si les experts eussent dit : Il est *probable* que Ponchon a subi l'influence d'un poison, ils n'auraient fait qu'avancer une opinion *parfaitement fondée*, puisqu'ils avaient trouvé une certaine quantité de plomb dans les organes du défunt, et que ce plomb pouvait *surtout* provenir d'une combinaison vénéneuse de ce métal.

En outre, suivant M. Dupasquier, la longue et grave maladie de Ponchon, la désorganisation observée après sa mort dans l'estomac, sans apparence de lésion récente, devaient faire naître des doutes sur l'existence d'un empoisonnement. Les symptômes qui ont précédé la mort de Ponchon sont, pour la plupart, ceux que le malade avait éprouvés à différentes reprises depuis quatre ans. Ne peut-on pas admettre que cette mort soit tout simplement la con-

séquence de la maladie dont il était atteint, que l'ingestion d'un aliment indigeste, comme une salade, ait pu déterminer les accidents observés? Sans doute ces symptômes peuvent se rapporter à un empoisonnement aigu par les *toxiques irritants, comme le sont les préparations solubles de plomb à haute dose*. Mais cet empoisonnement aigu, suivant M. Dupasquier, est rendu *peu probable* par l'absence de toute lésion récente de l'estomac.

D'après ces diverses considérations, M. Dupasquier pense qu'il n'est pas certain que Ponchon ait subi l'influence d'un poison saturnin et que sa mort en ait été la conséquence. Il reste un doute bien fondé sur le fait de l'empoisonnement, bien que cet empoisonnement soit rendu *probable*, et même *très-probable*, par la découverte du plomb dans les organes de Ponchon et dans la matière des vomissements (1).

M. Orfila, introduit devant la cour, s'exprime ainsi : « Appelé par le ministère public pour donner mon avis dans une affaire grave, où des experts habiles sont en dissidence, j'ai attentivement écouté leurs dépositions, et je puis parler de l'impression qu'elles ont produite sur moi. MM. Reynaud, Porral et Barse, chargés de l'analyse de plusieurs matières suspectes et des organes de Ponchon, après avoir vainement cherché des substances vénéneuses végétales et des préparations arsenicales, disent avoir retiré du plomb, soit des organes du cadavre, soit des matières vomies par le malade. Leur travail ne laisse rien à désirer sous ce rapport, et les résultats ne sauraient en être contestés, s'il est bien établi que le plomb obtenu ne provient pas des réactifs qu'ils ont employés. Mais il ne suffit pas d'avoir trouvé un composé de plomb dans les organes d'un cadavre, et même dans les liquides vomis, pour affirmer que la mort a été nécessairement occasionnée par ce composé. En effet, indépendamment de ce que je viens de dire concernant les réactifs, il ne serait pas impossible qu'un sel de plomb insoluble et non vénéneux eût été introduit dans l'estomac quelque temps avant la

(1) Les conclusions de la *Consultation* de M. Dupasquier, quoique au fond les mêmes, sont assez différentes, pour la forme, de celles qu'il a données dans sa déposition. Nous avons dû faire particulièrement mention de ces dernières. Dans celles de la consultation, au lieu de simples doutes, au lieu de probabilités admises pour l'empoisonnement, M. Dupasquier énonce l'absence de toute certitude sur les divers faits de l'empoisonnement.

mort, ou que l'on eût administré comme médicament, et à une dose cependant incapable de développer des accidents fâcheux, un sel de plomb vénéneux. Aussi ne faut-il pas s'étonner qu'un savant estimable et consciencieux ait prêté à la défense l'appui de son talent et de son nom dans la cause qui fait l'objet de ces débats... Les circonstances qui ont précédé la mort de Ponchon sont-elles de nature à nous éclairer sur sa cause, et peuvent-elles, avec le concours des analyses faites au Puy, nous autoriser à conclure, avec MM. Reynaud, Porral et Barse, que cet homme a succombé à un empoisonnement par un composé de plomb? Pour arriver à la solution de cet important problème, je vais raisonner dans les deux seules hypothèses qu'il soit possible d'adopter : 1° La mort de Ponchon est le résultat de la maladie à laquelle il était sujet depuis plusieurs années, et le plomb retiré de ses organes n'a contribué en rien à la produire ; 2° Ponchon est mort empoisonné par une préparation de plomb. »

M. Orfila examine la première hypothèse. Si, suivant lui, l'on doit reconnaître qu'à la rigueur les divers symptômes qui ont précédé la mort de Ponchon peuvent être exclusivement produits par la maladie dont il était affecté, maladie qui se manifestait, en quelque sorte, par accès, et qui, dans cette hypothèse, aurait été réveillée par l'ingestion d'une salade, toujours est-il qu'on explique aussi bien, sinon mieux, leur développement, en admettant qu'une substance irritante vénéneuse avait été mêlée à la salade. D'un autre côté, en écartant toute idée d'empoisonnement, on ne se rend pas facilement compte de la présence du plomb dans les tissus du cadavre et dans la matière des vomissements. Ce métal ne peut provenir de celui qui existe naturellement dans le corps de l'homme; car on n'obtient jamais, à l'état métallique, le cuivre et le plomb qui y sont contenus, en suivant le procédé qui a fourni une quantité notable du dernier de ces métaux aux experts du Puy. Il est d'ailleurs évident, dès que l'on a trouvé du plomb dans la matière des vomissements, que ce corps avait dû être ingéré. Cette dernière circonstance, indépendamment de diverses autres considérations, empêche de supposer qu'un composé plombique ait été ingéré après la mort. Rien n'indique non plus que le plomb puisse provenir de quelque médicament saturnin, qui aurait été administré pendant la dernière maladie de Ponchon. Il n'en est pas tout à fait de même de l'opinion qui ferait provenir le plomb d'un sel de ce métal, insoluble et non vénéneux, qui aurait été mêlé par mégarde à la salade ou à tout autre mets mangé par Ponchon. Quelque invraisem-

blable que soit ce fait, on est obligé d'en admettre la possibilité et de reconnaître qu'il constitue une objection sérieuse contre les conclusions affirmatives des experts du Puy. Enfin, le plomb obtenu par les experts n'aurait-il pas fait partie de quelques-uns des réactifs employés par eux, et notamment de la potasse, qui en contient quelquefois? Tout porte à croire qu'il n'en est pas ainsi, ces messieurs, n'ayant pu découvrir la moindre trace de ce métal, en opérant de la même manière, et avec les mêmes réactifs, sur les organes d'un individu qui n'était pas mort empoisonné. Il résulte de tout ce qui précède, dit M. Orfila, que si Ponchon a succombé à la maladie dont il était atteint, il faut nécessairement admettre que le plomb provenait des réactifs, ou bien que Ponchon avait avalé un de ces sels insolubles de plomb qui ne sont pas vénéneux, qui ne le deviennent pas dans le canal digestif, et qui sont tellement rares, qu'on n'en trouve pas dans les laboratoires des chimistes; ce qui n'est pas probable.

Arrivant à la deuxième hypothèse: Ponchon est mort empoisonné par une préparation de plomb, M. Orfila établit que, si les composés saturnins à petites doses donnent lieu à des maladies graves, différentes de celles que paraît avoir éprouvées Ponchon (colique des peintres, arthralgie, paralysie, encéphalopathie) à fortes doses, ils déterminent des douleurs vives, des évacuations abondantes par haut et par bas, et d'autres symptômes analogues à ceux qui ont été observés dans l'espèce. Dès lors, dans ce cas, rien de plus facile à expliquer que la mort de Ponchon, et les diverses circonstances qui l'ont accompagnée ou suivie! Que l'on ait mêlé à la salade de l'acétate de plomb, sel que l'on se procure avec la plus grande facilité, Ponchon, qui, depuis quelque temps, était assez bien portant, mais qui cependant était prédisposé à éprouver des accidents gastriques, aura tout à coup ressenti les effets funestes du poison ingéré : la matière des vomissements aura dû contenir de l'acétate de plomb; une portion de ce sel aura été absorbée, et après la mort on aura dû retirer du plomb, soit du canal digestif, soit des organes où le sel avait été porté par absorption pendant la vie; c'est précisément ce qui a eu lieu dans l'espèce.

On avait objecté, d'après des expériences de M. Orfila, que si la mort eût été occasionnée par un sel de plomb soluble et vénéneux, les médecins chargés de l'ouverture du cadavre auraient trouvé dans l'estomac une série de points d'un blanc mat, tantôt réunis dans le sens de la longueur, et formant des espèces de traînées sur les plis de la membrane muqueuse, tantôt disséminés sur toute la

surface du tissu. M. Orfila regarde cette altération comme un fait constant dans l'intoxication plombique; mais il remarque que, dans le travail même d'où l'on a tiré ce fait, il a établi que, lorsque la mort n'était arrivée qu'au 4e jour, ces points blancs étaient moins nombreux, et qu'on ne pouvait les voir qu'à l'aide d'une loupe, ou bien qu'il fallait, pour en constater la présence, arroser la surface interne de l'estomac avec de l'acide sulfhydrique. Il n'est donc point extraordinaire que, chez Ponchon, qui n'est mort qu'à la fin du 3e jour, ces points blancs aient été en grande partie décomposés ou absorbés, et qu'il n'y eût aucun vestige de cette altération visible à l'œil nu (1).

Un fait, dont la connaissance n'a été acquise qu'ultérieurement aux débats, avait été présenté comme donnant une explication naturelle de la présence du plomb dans les organes de Ponchon. Pendant son séjour à l'hôpital du Puy, 18 mois avant sa mort, il lui avait été administré plusieurs lavements contenant de l'acétate de plomb. Interpellé par le président des assises sur la signification de ce fait, M. Orfila répond qu'on ne peut pas faire provenir de cette source le plomb trouvé par les experts dans le corps de Ponchon. Voici, suivant ce professeur, ce qui a dû se passer : une grande partie de l'acétate a été rejetée presque immédiatement par les selles. Ad-

---

(1) Les défenseurs ont fortement insisté et sur ces points blancs qu'aurait dû présenter l'estomac, et sur les vomissements blanchâtres qui auraient dû avoir lieu si Ponchon avait été empoisonné par l'acétate de plomb. D'abord, ils ont constamment raisonné dans la supposition où une dose très-forte d'acétate aurait été ingérée. Puis, ils ne tiennent nullement compte du mélange de l'acétate au vin trouble, mauvais au goût, pris par Ponchon dans son dernier repas. Il est probable que le poison a été donné dans ce vin, plutôt que dans la salade; et c'est peut-être ce qui n'a pas été assez remarqué. Quoi qu'il en soit de cette conjecture, l'estomac qui contenait un liquide violacé, qui était très-probablement le siége d'une exhalation sanguine, ne pouvait pas rejeter des liquides blanchâtres et présenter un aspect blanchâtre. On a toujours voulu retrouver chez Ponchon les phénomènes qui se remarquent chez les animaux auxquels on fait avaler une grande quantité d'acétate de plomb sans aucun mélange. Les faits d'empoisonnement par l'acétate de plomb chez l'homme, rares et incomplets du reste, sont loin de s'offrir avec ces caractères.

mettons qu'une autre portion ait été absorbée, et même qu'une partie ait été combinée avec les tissus des intestins. Les poisons absorbés ou combinés avec nos tissus ne tardent pas plus de quelques jours à être éliminés par les voies excrémentitielles, et notamment par l'urine. Il est donc certain qu'au bout de 15 ou 20 jours il ne devait plus rester aucune trace du plomb introduit sous forme de lavement; à plus forte raison ne devait-il pas en rester 18 mois après. En outre, en supposant qu'il fût resté, après cet intervalle de temps, du plomb dans l'intestin, à coup sûr le plomb trouvé dans la matière des vomissements ne pouvait pas provenir de ces lavements.

Ce même fait, sur lequel M. Dupasquier avait été également interpellé, avait été tout autrement considéré par ce savant. Dans l'état actuel de la science, avait-il répondu, il est impossible d'affirmer ou de nier que le plomb découvert dans les organes du défunt provenait de l'acétate plombique administré en lavement. M. Orfila, dans des expériences, rapporte avoir trouvé assez de plomb, 17 jours après l'ingestion du poison, pour croire qu'on aurait pu en trouver même un mois après l'empoisonnement. N'est-il pas raisonnable de supposer qu'on pourra retrouver du plomb fixé dans la membrane muqueuse, après 2 mois, 6 mois, 15 mois et même davantage? M. Dupasquier invoque à l'appui de cette opinion un fait analogue : c'est celui de la coloration indélébile de la peau, à la suite de l'administration du nitrate d'argent, qui est probablement combiné à la matière vivante (1).

Conformément au désir exprimé par M. Orfila, ce professeur et M. Dupasquier furent adjoints aux experts pour procéder à de nouvelles expériences dans le but de déterminer : 1° si le composé de plomb trouvé dans les organes de Ponchon et dans la matière des vomissements avait été pris à l'état de sel soluble ou de corps insoluble; 2° si la potasse employée par MM. Reynaud, Porral et Barse, dans les recherches faites par eux, contenaient du plomb.

---

(1) L'analogie ne nous paraît pas bien fondée. Outre qu'il n'est pas certain que cette coloration soit due à une combinaison métallique, ainsi qu'on l'a prétendu d'après des recherches de Brandes, la différence de structure de la peau et des membranes muqueuses, les excrétions abondantes dont celles-ci sont baignées, empêcheraient d'arguer de ce qui se passe dans l'une à ce qui doit avoir lieu dans les autres.

Pour cela, ils devaient opérer sur les résidus des opérations faites par les premiers experts et sur une partie des matières qui n'avaient pas été traitées.

Sur la première question, les experts déclarèrent à l'unanimité qu'il leur était impossible de la résoudre, les matières soumises à leur examen étant déjà altérées, fortement acides, et par conséquent dans des conditions telles qu'il ne leur était plus permis de savoir si le composé de plomb qu'elles contenaient était soluble dans l'eau par lui-même, ou si, étant primitivement insoluble, il aurait été transformé en un sel soluble par la quantité notable d'acide qui existait dans la matière soumise à leur examen. Quant à la deuxième question, il résulte de leurs recherches que la potasse à l'alcool dont MM. Porral, Reynaud et Barse avaient fait usage, leur a fourni une certaine quantité de plomb, mais qu'ils ne peuvent pas affirmer que ce métal provient de cet alcali, attendu qu'ils ont reconnu que l'eau dont ils pouvaient disposer pour faire leurs opérations renfermait une quantité sensible de plomb.

Les experts se sont ensuite livrés à des essais faits de manière à les mettre à l'abri de toute cause d'erreur sur ce point : ils ont opéré ainsi sur des matières provenant de raclures du plancher entre le coffre et le lit, sous l'endroit où s'effectuaient les vomissements. Ces matières ont été carbonisées et presque incinérées à feu nu dans une capsule de porcelaine, et le résidu traité par l'acide chlorhydrique pur et par de l'eau distillée récemment préparée et ne contenant point de plomb, etc. Le liquide, soumis à un courant de gaz acide sulfhydrique, a fourni un abondant précipité de sulfure de plomb : ces résultats, obtenus sans le concours de la potasse, prouvent que le plomb trouvé faisait partie de la raclure du plancher.

M. Orfila, interpellé de nouveau par le président des assises, pour se prononcer sur les faits scientifiques du procès, a répondu : « S'il m'est impossible d'*affirmer* que Ponchon soit mort empoisonné, du moins, conclurai-je que l'empoisonnement est *excessivement probable ;* je me servirais d'une phrase plus expressive si je la connaissais. » — Après cela, le réquisitoire du ministère public et les plaidoiries terminés, et le président ayant résumé les débats, le jury prononça un verdict de culpabilité sur toutes les questions.

Les condamnés s'étaient pourvus en cassation. L'arrêt de la cour d'assises du Puy fut annulé pour manque à une formalité particulière, et les prévenus furent renvoyés devant les assises de Riom. Là, l'affaire recommença sur nouveaux frais, mais elle y prit

une physionomie beaucoup plus animée, par suite de l'intervention de trois nouveaux experts, que la défense appela à son aide. Nous ne reproduirons pas les faits déjà exposés, et les dépositions des premiers experts. Ce que nous avons à faire connaître, c'est la lutte qui s'établit, d'un côté, entre MM. Reynaud, Porral et Barse, soutenus par M. Orfila, et, de l'autre, MM. Rognetta, Danger et Flandin, réunis à M. Dupasquier, dont l'opposition devint plus tranchée.

M. Orfila renouvela devant la cour d'assises du Puy-de-Dôme l'opinion qu'il avait développée en présence de la cour de la Haute-Loire. De plus, il établit que, si l'acétate de plomb doit être donné à une dose assez considérable pour causer la mort, on s'était mépris en faisant, dans le cas actuel, une application des principes généraux. Ponchon souffrait depuis longtemps de l'estomac. Cet organe était chez lui excessivement irritable, et l'on conçoit qu'une faible dose d'un sel de plomb qui n'aurait produit, chez un individu robuste et bien portant, que des accidents peu graves, en ait provoqué de très-intenses chez lui.

M. Dupasquier, dans sa première déposition, avait, comme nous l'avons dit, regardé l'empoisonnement de Ponchon par le plomb, sinon comme certaine, du moins comme très-probable. Maintenant il semble rejeter à peu près toute idée d'empoisonnement. L'analyse chimique lui a fait découvrir du plomb dans le canal digestif d'un chien qu'il avait empoisonné vingt jours auparavant avec l'acétate de plomb. Les réactifs employés par les experts contenaient du plomb : il n'est donc pas étonnant qu'ils en aient trouvé dans leurs analyses. La seule expérience dans laquelle on a obtenu du plomb qui n'avait pas pour origine les réactifs, c'est celle qui a été faite sur des matières qu'on a dit provenir des vomissements. Mais il y a presque certitude qu'elles y étaient étrangères : c'était de la boue raclée sur le plancher, et mélangée de beaucoup de feuilles et de brins de paille, qui, en brûlant, répandit l'odeur propre aux substances végétales, tandis que les matières qui devaient provenir réellement des vomissements et qui brûlerent avec une odeur infecte de substances animales, ne donnèrent pas de plomb à l'analyse (1). « En résumé, sur quelque

(1) En rapportant cette opinion de M. Dupasquier, nous devons rappeler que ces mêmes matières sont considérées, quant à leur origine, d'une manière toute différente par les experts, et cela, non pas d'après le résultat de l'analyse, mais d'après le fait matériel.

point de la question que je jette les yeux, dit-il, je n'aperçois que des doutes : doute sur le fait d'empoisonnement, doute sur l'origine du plomb trouvé, doute partout. Aux yeux de la science, le doute n'est rien ; pour elle, il faut des preuves nettes, positives, irrécusables, et ces preuves manquent tout à fait dans l'affaire qui nous occupe. Avec le doute, point de corps de délit, point de poison. Or, point de poison, point d'empoisonnement. »

M. Rognetta est, comme on le sait, un médecin italien qui, venu depuis plusieurs années en France, s'est posé, au nom de la doctrine de Rasori, comme l'antagoniste des doctrines toxicologiques françaises, principalement de celles de M. Orfila. Les substances vénéneuses, aussi bien que les médicaments, déterminent des effets variés, suivant la dose à laquelle elles ont été ingérées, suivant la manière dont elles sont appliquées à l'organisme, et suivant d'autres circonstances le plus souvent inconnues. En ne prenant en considération que ceux de ces effets qui cadrent avec des vues systématiques, on semble s'appuyer sur des faits positifs, lorsqu'on se met tout à fait en dehors de l'observation. C'est ainsi que, dans les théories de M. Rognetta et du professeur Giacomini, dont il suit tous les errements, la plupart des substances toxiques qui ont été et sont encore rangées à juste titre parmi les poisons irritants, parce qu'elles irritent, enflamment, perforent même quelquefois l'estomac sur lequel elles sont appliquées, ne sont plus des poisons irritants. Ce sont, dans la nouvelle toxicologie transcendentale, des *hyposthénisants*, c'est-à-dire des contre-irritants, des antiphlogistiques, qui dépriment l'action organique, et par conséquent l'inflammation née de son exaltation. Et cette propriété déprimante, hyposthénisante, est prouvée aux yeux des deux médecins italiens, par les symptômes nerveux, par la prostration, la torpeur, le délire, les convulsions, etc., qui se manifestent soit simultanément, soit consécutivement aux symptômes d'irritation, quelquefois même isolément, par suite de l'absorption du poison et de son action très-peu connue dans sa nature, quoi qu'ils en disent, sur les centres nerveux ; elle est surtout prouvée à leurs yeux par les effets thérapeutiques qu'ils attribuent aux excitants dans ces intoxications. — Nous allons voir une application de ces lumineuses doctrines au cas actuel. M. Rognetta, appelé par la défense, s'est attaché particulièrement aux faits pathologiques du procès. Voici les arguments principaux qu'il a présentés dans sa déposition devant la cour et dans sa *Consultation*, pour soutenir l'absence d'un empoisonnement.

M. Rognetta pose d'abord en principe, d'après le rapprochement de tous les faits de ce genre, observés sur l'homme (ils sont au nombre de trois, et un seul a été mortel), et d'après les expériences sur les animaux, que l'acétate de plomb, regardé comme un des composés plombiques les plus toxiques, a une action très-faible sur l'économie, et qu'il en faut une très-forte dose pour déterminer un empoisonnement aigu mortel, plus de 32 grammes (1 once). Or, il est, suivant ce médecin, impossible de faire prendre dans une salade la dose qui serait nécessaire pour donner la mort : ce mets, auquel on mêle une demi-once seulement, a un goût métallique tellement repoussant, qu'il est physiquement impossible d'en manger plus d'une bouchée. Quant au mélange d'acétate de plomb avec du vin, une once dans une demi-bouteille le fait changer en une boue semi-liquide et verdâtre, analogue à de la peinture des barbouilleurs de portes, dont aucun homme ne pourrait boire à moins d'avoir le goût perverti (1).

Les symptômes de la dernière maladie de Ponchon, et les altérations trouvées après sa mort, sont, suivant M. Rognetta, tout à fait différents des symptômes et des altérations de l'empoisonnement par les composés de plomb, et doivent en faire rejeter l'idée. Ainsi, Ponchon présente des vomissements noirs, c'est-à-dire sanguinolents et bilieux, une douleur brûlante, atroce à l'estomac, du dévoiement sanguinolent, des mouvements convulsifs; il fait entendre des cris violents ; son intelligence est nette jusqu'à la fin. Or, en cas d'empoisonnement par l'acétate de plomb, ces vomissements eussent dû être blancs, blancs comme du lait. La douleur offre un tout autre caractère : elle existe à la partie inférieure du ventre, au-dessous et aux alentours de l'ombilic; elle est sourde, vague, irradiative, et s'apaise par la pression sur l'abdomen. Le sentiment de chaleur brûlante à l'estomac s'accorde, au contraire, parfaitement avec la maladie antérieure de Ponchon. Ce malheureux avait une gastrite chronique ulcérative depuis quatre

(1) Qui est-ce qui dit que l'acétate de plomb ait été mêlé au vin de Ponchon dans une proportion aussi forte. 2 à 4 gros auraient suffi, sans doute, pour donner au vin des propriétés malfaisantes dans l'état où était son estomac, et ils auraient formé un liquide *trouble*, *mauvais au goût*, et non *boueux*, un liquide *violacé* et non *vert*, ni *impossible à boire*. Tout cela dépend, et de la proportion d'acétate mêlé au vin, et de la proportion de tartre qu'il contient.

ans; il mange, au sortir de l'hôpital, une énorme salade, boit une bouteille de vin, et l'on s'étonne qu'il ait éprouvé une effroyable indigestion (1)!

Prenons à présent, continue M. Rognetta, le troisième symptôme, le dévoiement sanguinolent. Mais ne venons-nous pas de voir, dans les faits observés chez l'homme, que le ventre est au contraire constipé dans l'empoisonnement, soit aigu, soit chronique, par l'acétate de plomb? D'un autre côté, l'étude des mêmes faits ne nous a-t-elle pas appris que dans l'empoisonnement il y a aphonie, ou perte de la voix, tandis que Ponchon n'a fait que jeter des cris perçants jusqu'à la mort, et que son intelligence était restée intacte, tandis que le délire avait constamment accompagné l'empoisonnement (2)?

---

(1) « Un homme atteint de la maladie de Ponchon, a dit M. Rognetta devant la cour, et qui ose faire un repas comme le sien, doit éprouver précisément la douleur brûlante, atroce, dont il s'est plaint. Mettez un bras, une jambe ulcérée dans un bain composé de vinaigre, d'huile, de sel commun et d'une grande quantité de vin avec ou sans feuilles de laitue, et vous éprouverez précisément cette cuisson, cette chaleur douloureuse et brûlante dont s'est plaint le malheureux Ponchon. » (Sensation.) Compte rendu de la *Revue scient. et industr.*, p. 92. — Cet effet n'aurait sans doute pas lieu, dans l'opinion de M. Rognetta, si le membre était plongé dans un bain de tartre stibié ou d'acétate de plomb, à cause de la vertu hyposthénisante de ces poisons. Mais M. Rognetta oublie de nous dire comment il se fait que la salade que Ponchon avait mangée la veille lui avait fait, disait-il, tant de bien. Celle-là n'était-elle assaisonnée ni de vinaigre, ni de sel? Non, mais peut-être y manquait-il le vin avec l'acétate de plomb. Quelle pitié! Les médecins, même ceux appelés par la défense, ne devraient-ils pas abandonner à l'éloquence des avocats ces moyens puissants de sensation sur l'auditoire?

(2) Nous devons relever le peu de fondement de plusieurs des assertions de M. Rognetta. D'abord, pour ce qui est de l'empoisonnement aigu observé chez l'homme, il y a eu trop peu d'observations; les détails en sont, pour la plupart, trop incomplétement connus, pour qu'on puisse tirer des inductions rigoureuses, et en faire, surtout au cas exceptionnel de Ponchon, une application raisonnable. Ensuite, dans la comparaison générale que M. Rognetta établit entre les symptômes de l'empoisonnement saturnin et ceux

Maintenant, quelle est, pour M. Rognetta, la signification des lésions cadavériques observées à l'autopsie de Ponchon? D'abord, la membrane muqueuse de l'estomac n'a offert aucune lésion récente, aucune altération notable. « C'est que Ponchon n'est pas mort empoisonné; car les animaux chez lesquels on administre une dose mortelle d'acétate de plomb offrent des altérations tellement profondes, tellement patentes, que l'œil le moins exercé en est frappé. La muqueuse de l'estomac est constamment comme *tannée, infiltrée de poison, épaissie;* elle se laisse enlever et déchirer par lambeaux, comme un vieux tissu de laine pourri; et cela a lieu, soit que la mort arrive entre les trois jours, soit plusieurs jours après l'ingestion... Comment, chez Ponchon, que vous croyez empoisonné mortellement par le plomb, vous n'avez trouvé aucune lésion dans l'estomac! Et cet estomac, qui aurait dû être plein, saturé de sel de plomb, ne vous en a pas offert un seul atome » (1)!

---

de la maladie de Ponchon, ce médecin fait ressortir l'opposition que présente, suivant lui, ces derniers symptômes. Les symptômes de l'empoisonnement aigu sont, dit-il avec Christison, les mêmes, mais à un degré plus élevé, que ceux de l'empoisonnement chronique. Par conséquent, on doit y trouver la constipation, une douleur sourde à la partie inférieure du ventre, le délire, etc. M. Orfila, dans les remarques critiques qui suivent son *Compte rendu*, dans les *Annales d'hygiène publique*, répond très-bien à ces diverses objections, en citant les passages relatifs à ces divers symptômes, de l'ouvrage de M. Tanquerel des Planches sur les maladies de plomb. Ainsi, quant à la constipation, M. Tanquerel dit: « 33 malades allaient régulièrement à la selle; 25 ont eu le dévoiement pendant les deux premiers jours de la maladie, et 19 en ont eu pendant toute la durée de l'affection. » Pour la douleur, M. Tanquerel dit: « Dans d'autres cas moins nombreux, la douleur consiste en un sentiment aigu de dilacération, d'arrachement, d'élancement, de brûlure. Chez 167 malades, la douleur occupait la région de l'estomac; chez 573 individus, elle se faisait sentir en même temps dans plusieurs points du ventre. » Nous faisons grâce du reste, parce que ce rapprochement de l'empoisonnement aigu et de l'empoisonnement chronique par le plomb ne nous semble pas bien juste, en général, et particulièrement dans le cas actuel.

(1) Nous ferons seulement remarquer ici ce que ces assertions de M. Rognetta ont d'exagéré. Le fait unique d'empoisonnement

Nous avons dit que M. Orfila avait avancé, et, suivant nous, très-justement, que, par suite de l'état morbide de son estomac, Ponchon avait dû être impressionné plus fortement que tout autre individu par une faible dose d'un sel de plomb. Voici la réfutation de cette opinion, faite par M. Rognetta : nous la prenons dans le

---

mortel chez l'homme, cité par tous les auteurs et par M. Rognetta, les expériences sur les animaux rapportées par les différents toxicologistes n'autorisent pas à parler ainsi. Voici ce qui est rapporté dans l'observation du tambour Bax, qui mourut trois jours après avoir avalé une fiole d'acétate de plomb *liquide* : « Nous trouvâmes l'estomac *fortement phlogosé*, ses vaisseaux dans un état de plénitude considérable, la membrane muqueuse macérée de place en place, surtout vers le pylore. Nous recueillîmes dans l'estomac à peu près 6 onces d'un liquide de couleur *brune rougeâtre*, etc... Par nos recherches chimiques ultérieures, nous obtînmes *des petits globules* de plomb. » (*Journ. des sc. méd.*, t. XX, p. 351.) Ceci est un peu différent du tableau brodé par M. Rognetta. Ce fait, déjà un peu altéré dans la *Consultation* de M. Rognetta, parce qu'il l'a traduit de Christison, est tout à fait dénaturé dans sa déposition. Il y est dit : « On a trouvé l'estomac comme *tanné*, infiltré, fortement altéré par les sels de plomb qu'on y a trouvés *en masse*... » (Sensation.) Compte rendu de MM. Danger et Flandin, dans la *Revue industrielle*, p. 86. — Ce tannage de la membrane, cette infiltration de plomb, n'ont été observés que chez les animaux chez lesquels on a ingéré une grande quantité d'acétate, et sans aucun mélange.

On a vu ce que M. Orfila a dit à ce sujet pour réfuter l'objection, bien autrement présentée, que M. Dupasquier tirait de l'absence de toute altération de la membrane de l'estomac par le sel de plomb qui s'y combine. De plus, ce même professeur a cité un cas d'empoisonnement par l'acétate de plomb, rapporté dans la première édition de sa *Toxicologie*, et dans lequel cette membrane a paru saine, sans trace de phlogose, malgré les symptômes assez violents dont l'estomac avait été le siége. Cependant, nous ne pouvons nous défendre de quelque étonnement de voir, suivant le rapport des experts, que l'estomac ne présentait aucun indice de lésion récente, après les douleurs atroces, les vomissements *noirâtres* qui avaient eu lieu ; et cela, soit que l'affection qui a terminé la vie de Ponchon ait été, comme l'on dit, spontanée, soit qu'elle ait été déterminée par une substance vénéneuse ; car l'ab-

*Compte rendu* de la *Revue industrielle*, qui a présenté sa déposition de la manière la plus favorable, et qui a eu bien soin de noter les *sensations* qu'elle a produites sur l'auditoire.

«Je soutiens, et je vais le prouver, que, pour tuer un homme atteint de maladie inflammatoire, il faudrait une plus grande quantité d'acétate de plomb que pour tuer un homme sain. En effet, les sels plombiques se comportent dans l'économie comme l'émétique. On sait que, dans les fluxions de poitrine, des doses énormes d'émétique sont tolérées sans accidents, tandis que les mêmes doses, ou des doses moindres, chez l'homme bien portant, déterminent un empoisonnement. Nous donnons tous les jours aux phthisiques l'acétate de plomb à des doses élevées, et pendant longtemps, sans déterminer le moindre accident, tandis que les moindres doses produiraient des effets très-dangereux chez l'homme sain (1). L'état maladif inflammatoire est donc une condition de

---

sence de lésion n'est pas plus étonnante dans l'un que dans l'autre cas, et ne fait pas plus préjuger l'un que l'autre. Nous ne mettons certainement pas en doute l'assertion des experts, dont l'un nous est trop connu par sa science et son habileté en anatomie pathologique. Il est toutefois à regretter qu'au lieu de cette simple assertion, ils n'aient pas décrit plus en détail l'état anatomique de l'estomac. Du reste, peut-être cette absence de lésion récente, sur laquelle on a tant insisté, ne tenait-elle qu'à l'intervalle de temps qui s'était écoulé depuis la mort.

Quand les observations d'empoisonnement chez l'homme ne peuvent pas fournir les données nécessaires, il faut bien avoir recours aux expériences sur les animaux à titre de renseignements. Eh bien, si nous consultons celles que M. Orfila a consignées dans son *Traité de toxicologie*, nous voyons que, parmi les chiens empoisonnés avec une forte dose d'acétate de plomb, les uns ont présenté à l'autopsie une simple inflammation de l'estomac, d'autres un aspect gris cendré et une couche en forme de membrane grisâtre et grumeleuse; chez d'autres, enfin, les membranes de l'estomac et des intestins étaient saines, et n'offraient en aucune manière l'aspect dont il est question précédemment, etc. (4e édit., t. I, p. 664 et suiv.)

(1) On voit que, suivant les besoins du moment, tantôt de *moindres* doses d'acétate de plomb produisent des effets très-dangereux, tantôt des énormes quantités suffisent à peine pour déterminer des accidents mortels.

tolérance pour l'acétate de plomb. Par conséquent, une dose de sel plombique qui tuerait un homme sain ne suffirait pas pour tuer un homme malade» (1).

Nous avons donné, soit dans notre exposé, soit dans nos notes, quelque étendue à la discussion pathologique, parce qu'elle sera mieux saisie de la majorité de nos lecteurs que la discussion chi-

(1) Nous ne voulons pas contester cette faculté de tolérance, comme l'on dit, que possède l'organisme malade à l'égard de certains médicaments, mais nous croyons qu'elle a été certainement exagérée et très-mal appréciée. Où est cette tolérance, quand, dans le cours d'une pneumonie, on administre 10 ou 15 centigrammes de tartre stibié? L'effet émétique n'est-il pas produit comme dans un simple embarras gastrique, ou au milieu d'une santé parfaite? La méthode de Stoll et de tant d'autres praticiens dans les pneumonies, celle de Doublet dans les péritonites puerpérales, consistait dans la provocation de vomissements qui n'étaient pas empêchés par l'existence d'un état inflammatoire. Et quant aux effets du tartre stibié à haute dose, les faits tirés du traitement de la pneumonie et ceux d'empoisonnement sont-ils bien comparables? Ne sait-on pas les précautions que l'on est le plus souvent obligé de prendre pour arriver à cette tolérance! Quoi qu'il en soit, et en l'admettant dans les cas de *fluxions de poitrine*, la question n'est pas là. Remarquez bien l'argumentation de M. Rognetta : sur des individus atteints de maladies des poumons, qui n'en reçoivent pas l'influence directe, de fortes doses de tartre stibié ou d'acétate de plomb n'agissent pas comme elles le feraient sur des individus en bonne santé; donc, appliquées sur un estomac malade, elles auront moins d'effet que sur un estomac sain! — Qu'on essaye, dans une inflammation bien réelle de l'estomac, de donner à petite ou à haute dose le tartre stibié ou même l'acétate de plomb, qui est bien loin d'avoir les propriétés irritantes de ce dernier; qu'on applique ces substances sur la peau affectée d'érysipèle, et l'on verra s'il y aura tolérance. Quelle énorme confusion des choses! et cependant l'objection a eu un succès presque universel; elle est présentée triomphalement par la défense; elle est répétée par un grave magistrat, avec le regret de n'y avoir pas vu de réponse; et, chose plus incroyable, elle est accueillie avec approbation par des médecins! Mais, « M. Giacomini a parfaitement démontré que l'action de l'acétate de plomb est *hyposthénisante*, c'est-à-dire antiphlogistique,

mique. Nous allons cependant revenir à celle-ci avec MM. Danger et Flandin, que nous ne devons pas séparer, leurs opinions et leurs dépositions devant la Cour ayant été tout à fait semblables. Nous ne parlerons pas de ce que M. le docteur Flandin a dit des faits pathologiques, parce que l'appréciation qu'il en a faite se rapproche beaucoup de celle de M. Rognetta.

MM. Danger et Flandin reprochent d'abord à l'auteur du 2[e] rapport, M. Barse, son silence au sujet de l'essai préalable des réactifs, dans lesquels, suivant eux, il a été démontré exister du plomb. Mais leur principal argument est tiré de l'emploi que les experts ont fait d'une *chaudière en fonte*, pour opérer sur les viscères de Ponchon. Incertains, après avoir obtenu du plomb de leur première opération dans cette chaudière, si ce plomb ne proviendrait pas de l'acétate plombique qu'ils avaient précédemment employé, ils crurent devoir, comme nous l'avons vu, recommencer l'expérience, et ils prirent sur le cadavre de Ponchon des matières nouvelles, le gros intestin et l'intestin grêle. Mais ils se servent du même vase, de la chaudière en fonte, qu'ils décapent fortement au moyen de sable et de l'acide nitrique à chaud. Le liquide provenant de ce lavage, traité par l'acide sulfurique, ne donne aucun précipité qui puisse annoncer de traces de plomb. MM. D. et F. pensent que cet essai n'est pas suffisant pour être sûr que la chaudière ne contient pas de plomb. Mais, en lui supposant une valeur que, suivant eux, il n'a pas, MM. D. et F. soutiennent que le décapage n'a dû avoir qu'un effet borné à la surface inté-

---

et par conséquent *incapable de déterminer une inflammation quelconque.* » (Rognetta, *Consultation*, dans les *Ann. de thérap. et de toxicol.*, p. 335.)

Voilà donc la science qui est appelée au secours de la justice: c'est avec des arguments de cette force que l'on croit élever une nouvelle doctrine toxicologique! On comprend qu'avec de si sublimes théories on prenne en dédain la vieille toxicologie, et qu'on en juge le chef avec une délicatesse de langage si bien appropriée au fond des pensées. « M. Orfila, dit M. Rognetta, en parlant de la discussion à laquelle s'est livré ce professeur devant la cour de Riom, M. Orfila ne traite les questions de toxicologie médicale que comme un savant de laboratoire, et il semble raisonner médecine comme un maçon parlerait d'architecture. » (*Ibid.*, p. 583.) Cela ne serait que grotesque dans toute autre occasion.

rieure de la chaudière; et si, dans cette chaudière, avaient bouilli quelques instants auparavant des matières plombifères, comme le redoutent les experts, ce n'est pas seulement la surface du vase qui était ou pouvait être souillée de plomb : la fonte, en raison de sa porosité, pouvait, devait en être intimement pénétrée partout, non-seulement à sa surface intérieure, mais aussi dans l'épaisseur de ses parois, en raison de l'action galvanique ou galvanoplastique. En outre, le plus souvent la vieille fonte dont on fait les chaudières de cuisine ou de laboratoire contient du plomb et d'autres métaux. C'est dans ce vase suspect qu'on carbonise les matières provenant du cadavre de Ponchon, avec une température de 300 à 350° au moins. Le plomb, si la chaudière en contenait, a dû surgir à la surface en petits globules. Devenu libre, ce plomb s'est combiné avec la matière carbonisée, et on a dû le trouver au terme de l'expérience.

« On dira, ajoute M. Flandin, que, dans une opération consécutive, faite sur les organes d'un cadavre déterré exprès, opération qui sert de contre-épreuve à la précédente, on n'a pas rencontré de plomb. Cela est fort simple à expliquer. On avait, durant la première carbonisation, chauffé la chaudière jusqu'à 300 à 350°. On pouvait avoir fait sortir des pores de la fonte tout le plomb qu'ils recélaient. » On n'a donc pas la preuve que le plomb trouvé par les experts provenait des organes de Ponchon, et non d'une autre source (1).

Les débats terminés, et le résumé du président prononcé, les accusés, sur lesquels pesaient des charges morales accablantes, furent déclarés coupables, mais avec circonstances atténuantes, et condamnés aux travaux forcés à perpétuité. Cette atténuation de la peine, dont nous nous félicitons quelle qu'en soit la cause, est cer-

(1) L'argument tiré de l'emploi de cette chaudière en fonte n'a pas été, devant la Cour, l'objet d'une discussion qu'il aurait méritée. Car il était présenté d'une manière assez spécieuse pour influer sur l'esprit d'hommes étrangers à la science. Seulement, avant la clôture des débats scientifiques, M. Orfila, sur la demande de M. le président des assises, l'avait compris avec tous les autres arguments contradictoires de la défense, en prononçant qu'aucun d'entre eux ne lui paraissait avoir de valeur, et qu'il persistait dans ses conclusions. Depuis, M. Orfila a soumis à un examen critique les diverses dépositions, et entre autres celles de MM. Danger et

tainement due aux doutes qu'avait jetés dans l'esprit des jurés la discussion médico-légale. Le procureur général, dans son réquisitoire, le président, dans son résumé, avaient fait ressortir les incertitudes où les laissait la science exposée devant eux; et ils n'avaient pas dissimulé le sentiment qu'ils avaient conçu de son inutilité et de son impuissance, confondant, ainsi que l'avait fait naguère le procureur général M. Dupin, dans un procès célèbre, les cas divers où elle agit sur des éléments suffisants ou sur des éléments incomplets, et ce qui vient d'elle ou de ses faux représentants.

Nous ne pouvons nous dissimuler ce que les faits scientifiques de cette cause présentaient de difficile et de délicat, ce qu'ils laissaient à l'incertitude et au doute. Évidemment les symptômes très-incomplétement connus de la maladie de Ponchon et les résultats de l'autopsie cadavérique ne pouvaient en rien décider de l'existence d'un empoisonnement, et, en particulier, de celle d'un empoisonnement par un composé de plomb. Mais aussi ces symptômes et ces lésions ne devaient pas faire rejeter d'une manière absolue l'action d'un poison. Tout reposait donc, pour constater le corps du délit, sur l'analyse chimique. On a vu ce qu'elle a produit, et les dissidences dont elle a été l'objet. Il a été remarqué, avec raison, qu'elle n'avait peut-être pas été dirigée dans tous ses détails avec la rigueur nécessaire; que les experts avaient

---

Flandin. (Voyez à la fin de son *Compte rendu*.) Nous ne pourrions reproduire ici cette réfutation, mais nous croyons qu'elle ne peut laisser aucun doute dans l'esprit, et M. Orfila nous semble avoir parfaitement démontré : 1° que la potasse et l'eau n'ont pas fourni à la chaudière le plomb trouvé en analysant les organes de Ponchon; 2° qu'en supposant qu'il en fût ainsi, le plomb contenu dans la dissolution n'aurait *pas bientôt cessé de faire partie de cette dissolution*, comme on l'a avancé; 3° que, dans cette même supposition, en récurant la chaudière avec du sable et de l'acide azotique, MM. Reynaud, Porral et Barse auraient *dû* obtenir de l'azotate de plomb, et qu'ils n'en ont pas obtenu; et qu'à cet égard, l'explication donnée par MM. Flandin et Danger est inadmissible; 4° que les résultats négatifs de l'expérience *faite à blanc*, loin d'être fort *simples à expliquer*, comme le prétendent MM. F. et D., sont *inexplicables* par leur hypothèse, et qu'ils prouvent, *jusqu'à l'évidence*, qu'il existait du plomb dans les organes de Ponchon.

eu, surtout, le tort de ne pas agir séparément sur les viscères, qu'enfin leurs conclusions étaient trop absolues. Mais comment ont procédé leurs adversaires? Au lieu de réduire, comme l'a fait M. Orfila, ces conclusions à ce qu'exigeaient une science exacte et une logique naturelle, ils se sont livrés aux interprétations les plus forcée, ils ont contesté les faits les plus avérés, les déductions les plus justes; ils ont appelé à leur aide toutes les suppositions, toutes les possibilités, sans tenir compte des invraisemblances; ils ont exagéré et étendu à toutes les opérations des experts les doutes qui pouvaient s'attacher à quelques-unes d'entre elles; ils ont donné à quelques irrégularités une signification universellement négative, tandis qu'ils prétendaient ôter toute leur valeur aux résultats positifs. Il devait nécessairement s'ensuivre une lutte; lutte qui n'avait pour juges que des hommes étrangers aux sciences médicales et chimiques, susceptibles d'être entraînés par des apparences simplement spécieuses et quelquefois même par les raisonnements les plus absurdes ; lutte qui, loin d'éclairer la justice et d'assurer sa marche, ne pouvait qu'obscurcir la vérité, laisser les esprits en proie à toutes les incertitudes, et déconsidérer et faire suspecter la science.

Dans l'intérêt de la justice, pour la dignité des vrais savants appelés à la seconder, il est urgent d'obvier aux moyens d'écarter ces discussions déplorables. MM. Danger et Flandin, dans leur Compte rendu de l'affaire Ponchon, ont émis des idées fort justes et bien exprimées sur l'intervention des experts dans les débats juridiques. Elles rentrent trop dans nos sentiments pour que nous ne les reproduisions pas... « Que l'on fasse, dans l'intérêt de la justice et pour sauvegarder l'honneur et la vie des citoyens, ce que l'on fait dans l'intérêt de la fortune publique pour nous préserver de la fraude, et l'on verra si la véritable science, celle que représentent les corps savants, n'est pas à la hauteur de la mission qu'elle pourrait recevoir des magistrats. Que l'on crée des commissions d'expertises, comme il y a des commissions pour les monnaies, le plus parfait équilibre se rétablira peut-être entre nos belles institutions et les droits de tous. On se plaint, on regrette de voir le sanctuaire de la justice transformé en une arène où descendent les opinions, les systèmes, les rivalités scientifiques. A qui la faute? aux savants eux-mêmes? On les assigne à comparaître. D'un côté, c'est le ministère public; de l'autre, c'est la défense qui use de ce droit. Mais à l'avance, l'autorité judiciaire ne pourrait-elle, ne devrait-elle pas se faire contrôler par la défense? Ne serait-ce pas

pendant l'instruction d'un procès que l'on devrait entendre les hommes de l'art appelés à donner un avis, afin que sur des questions auxquelles ils sont la plupart étrangers, les jurés reçussent une opinion toute faite? Ce n'est pas à la dernière heure d'un procès criminel, à l'instant où se débat une question de vie ou de mort pour des accusés, que l'on peut recommencer ou contrôler de sang-froid des opérations chimiques qui demandent du temps et du recueillement pour être préparées et menées à bonne fin. Les savants ne doivent pas être des avocats pour ou contre l'accusation; leur mission les place en dehors de tout débat; elle n'a pas pour objet le triomphe d'une cause, mais le triomphe de la vérité. Le jour où l'administration de la justice saura ce qu'elle peut attendre du concours de la science, non-seulement elle ne la reniera plus, mais elle s'appuiera fermement sur elle, et se glorifiera peut-être de son alliance.»

Ce n'est pas assez, suivant nous : il est nécessaire d'assurer avant tout la régularité des expertises médico-légales, et cela non-seulement dans les questions d'empoisonnement, mais encore dans toutes celles qui peuvent intéresser la justice. On a depuis longtemps demandé qu'il fût établi, auprès de chaque cour d'assises, des commissions de médecine légale chargées de diriger et de contrôler les opérations des experts. Il ne serait pas moins nécessaire que, pour toutes les grandes questions d'expertises, il fût rédigé des instructions générales dans lesquelles seraient prescrites toutes les règles qui peuvent être tracées d'avance, soit pour constater les faits qui ne persistent pas après l'observation, soit pour préparer ou réserver les objets qui devront servir à une contre-épreuve. Ces instructions, que seraient tenus de suivre les médecins et les chimistes experts, aussi bien que les magistrats, auraient l'avantage de désigner ce que les premiers doivent faire, ce que les seconds ont le droit d'exiger; et, si elles ne pouvaient suppléer entièrement le savoir et l'habileté, elles soutiendraient l'inexpérience et obvieraient à l'oubli des règles qu'amène si facilement le défaut d'exercice. Il serait digne de M. Orfila, dans sa haute position, après avoir tant fait pour la science et l'art médico-légal, de provoquer la création d'institutions qui en assureraient les progrès et la saine pratique.

---

# BIBLIOGRAPHIE.

*Theophili Protospotharii de Corporis humani fabrica, libri V. Edidit Guilielmus Alexander Greenhill, M. D.; Oxonii, e typographeo academico*, 1842. 1 vol. in-8°, de xx-367 pag. et 54 pag. de tables; prix : 20 fr. Paris, chez Klincksieck, rue de Lille, 11.

Théophile, le médecin, est désigné, dans les anciens manuscrits, sous les noms très-divers de *Protospothaire*, de *Philosophe*, de *Moine*, d'*Archiâtre*, d'*Iatrosophiste*. On ne sait rien de bien certain sur sa vie : si l'on en croit les anciens manuscrits, il a vécu vers le VII^e^ siècle après J. C., a été le précepteur d'Etienne le Philosophe, et parvint aux plus hautes dignités, qu'il abandonna ensuite pour embrasser la vie monastique; mais rien de tout cela ne repose sur une certitude absolue. D'après les mots barbares qu'on rencontre dans les écrits de Théophile, on est porté à reconnaître avec M. Greenhill qu'il a dû vivre vers le IX^e^ siècle. D'ailleurs, on possède une lettre de Photius, adressée à un certain Théophile Protospothaire, qui est sans doute le même que celui qui nous occupe.

Pour constituer le texte de Théophile, le docteur Greenhill s'est servi de quatre manuscrits : trois appartiennent à la bibliothèque royale de Paris, et ont été collationnés par un habile helléniste, M. Miller, attaché au département des manuscrits grecs; l'autre manuscrit est conservé à la bibliothèque de Venise. Ce dernier étant le plus correct et le plus complet, M. Greenhill le fait servir de base à son édition; du reste, il a eu soin de comparer minutieusement son texte avec les ouvrages d'Hippocrate et de Galien, que Théophile a mis à contribution pour rédiger son *Anatomie*. Le savant éditeur a aussi ajouté deux chapitres que Paul Crasso (vulg. Crassus), médecin de Padoue, et traducteur de Théophile, avait trouvés dans un manuscrit. M. Greenhill s'est servi de cette version de Paul Crasso, l'a mise sous le grec en ayant soin de la corriger dans un assez grand nombre d'endroits, sur le texte qu'il avait si habilement et si heureusement constitué. Les additions et corrections sont entre crochets.

Les notes ne sont pas la partie la moins intéressante du travail de M. Greenhill; on y trouve tout ce qui peut servir à éclairer le

texte de Théophile. Des tables détaillées et consciencieuses terminent le volume.

La nouvelle édition de Théophile n'est pas moins intéressante au point de vue anatomique qu'à celui de la philologie. C'est un très-grand service que d'avoir mis à la portée du plus grand nombre des lecteurs un ouvrage qui résume, d'une manière brève et lucide, les connaissances des anciens en anatomie et même en physiologie, et qui dispense ainsi de recourir à de plus volumineux ouvrages, et en particulier aux écrits quelquefois un peu prolixes de Galien, écrits auxquels Théophile a, du reste, emprunté la plupart de ses descriptions. M. Greenhill, par de très-nombreuses et très-érudites annotations, a encore rehaussé le mérite de l'ouvrage du médecin grec; il l'a rendu d'une utilité plus immédiate pour ceux qui s'occupent d'études littéraires médicales. Ces annotations se rapportent, pour la plupart, à l'histoire des principaux termes d'anatomie, de physiologie et même de pathologie: M. Greenhill a soin d'indiquer les sources anciennes où l'on peut trouver des développements sur chacun de ces mots; souvent même il rapporte textuellement de longs passages des auteurs. Nous avons vérifié la plupart de ces indications, et nous les avons toujours trouvées parfaitement exactes. Cette exactitude n'est pas d'une minime importance dans un travail de cette valeur; elle témoigne d'ailleurs de tout le soin et de toute la conscience de l'auteur. Nous regrettons que M. Greenhill n'ait pas cru devoir faire de plus fréquents rapprochements entre les connaissances anciennes et les nôtres, et qu'il ne se soit pas plus souvent attaché à relever les erreurs anatomiques qu'il rencontrait dans le cours de son travail.

M. Greenhill aurait pu aussi suivre les différentes phases que présentent certains mots dans leurs significations, et fournir ainsi plus de lumière pour la lecture des anciens. Ainsi, pour ne prendre qu'un exemple: ἀκρώμιον désigne, dans Théophile, la partie de l'omoplate connue aujourd'hui sous le nom d'*acromion*; tandis que, dans les auteurs antérieurs à Théophile et même dans Galien, ce mot est pris pour signifier un petit os que les anatomistes grecs supposaient à tort exister entre la clavicule et l'omoplate: M. Greenhill ne dit rien de cette particularité.

Il y a encore un autre point important à considérer dans l'étude des termes des sciences anatomiques, c'est que souvent le même mot désigne des choses différentes, ou que les mêmes choses, aux diverses époques de la science, et aussi dans le même auteur,

sont désignées par des mots différents. Ainsi, σταφυλή désigne tantôt la luette, tantôt une maladie particulière de cette partie. D'un autre côté, les mots γαργαρεών, κιονίς, σταφυλή sont tour à tour employés en parlant de la luette. Ces diverses acceptions sont une grande source d'embarras, et demanderaient des éclaircissements que nous n'avons pas toujours trouvés dans les notes de M. Greenhill, qui aurait peut-être dû, et qui certainement aurait pu se montrer aussi judicieux critique qu'habile érudit. Quoi qu'il en soit de ces reproches légers en eux-mêmes, nous croyons que la nouvelle édition de Théophile est un travail éminemment utile à la littérature grecque et à l'histoire de la science.

Pour notre compte, nous souhaitons vivement que M. Greenhill ne s'arrête pas en aussi beau chemin, et nous espérons que Théophile sera bientôt suivi de la publication des autres anatomistes et physiologistes grecs, entre autres, de Rufus et de Mélétius. Ce dernier a une importance toute particulière, à cause de ses recherches sur l'histoire et les diverses étymologies des termes techniques. M. Cramer l'a, il est vrai, publié dans ses *Anecdota oxoniensia;* mais le texte est absolument nu et quelquefois imparfait; il fait d'ailleurs partie d'une collection dont le prix est très-élevé, et qui contient des ouvrages qui ne peuvent avoir de l'intérêt que pour les érudits de profession, et nullement pour les médecins. Quant à Rufus, rien ne serait plus désirable que d'avoir une édition critique de son traité *de Appellationibus corporis humani.* Nul n'est plus capable de remplir cette double tâche que le savant éditeur de Théophile; il trouvera d'ailleurs, dans ce travail, l'occasion de combler amplement les lacunes que nous signalions tout à l'heure.

D^r Ch. D..B..G.

---

*Nouveaux éléments complets de la science et de l'art du dentiste;* par M. Désirabode, chirurgien du roi, et ses fils, docteurs en médecine. Paris, 1843, 2 vol. gr. in-8°; prix : 15 fr. Chez Labé.

Il existe un grand nombre de travaux sur la pathologie dentaire, mais il faut avouer que ceux qui ont été publiés dans ces dernières années ne présentent qu'un médiocre intérêt. La plupart n'ont pas été écrits dans le but de faire avancer la science, mais pour préconiser l'excellence d'un procédé opératoire, d'une poudre ou d'un élixir. On ne doit donc pas s'étonner si la presse accorde peu d'attention à ces ouvrages, qui ne sont, à vrai dire, que des réclames

industrielles. Tel n'est pas le livre dont nous allons rendre compte. M. Désirabode n'avait plus à écrire aujourd'hui pour vanter sa méthode, ses procédés particuliers, mais pour donner au public le résultat de sa longue expérience. Aussi, rejetant ces réserves mystérieuses dont se servent presque tous les praticiens qui veulent donner une valeur factice à leur art, il expose au grand jour ses connaissances, ses procédés qui lui ont le mieux réussi, les formules des pâtes, élixirs, poudres dont la composition se cache sous des noms plus ou moins bizarres; enfin, tous les prétendus secrets de l'art du dentiste.

Le premier chapitre, consacré en entier à la description anatomique des dents et des annexes dentaires, ne présente rien de bien particulier. Les opinions de Cuvier, Geoffroy-Saint-Hilaire, Flourens, Serres, Cruveilhier, Cloquet, Blandin, sur la structure et le développement des dents, y sont examinées avec soin, et l'état de nos connaissances fidèlement exposé. L'auteur insiste sur les variétés de nombre, de volume, de position des dents, et il indique celles qu'il a rencontrées; on pourrait croire, au premier abord, que ces détails d'anatomie normale et pathologique sont un peu superflus; mais ils étaient nécessaires pour bien faire comprendre l'utilité des moyens orthopédiques, et pour apprendre à distinguer les cas dans lesquels il faut recourir à l'art, de ceux dans lesquels il serait impuissant. Le second chapitre, qui comprend l'histoire physiologique de l'appareil dentaire, est peut-être plus intéressant. La marche de la première dentition, le mécanisme qui amène la chute des dents temporaires et les remplace par de nouvelles, l'ordre dans lequel ces dents apparaissent, les nombreuses anomalies qui se rencontrent durant la succession de ces phénomènes, tout cela est présenté avec la plus grande précision. Une des parties qui nous ont semblé des plus intéressantes est relative au développement des arcs dentaires. On sait que Blake, Sœmmering, Sabatier, Boyer, etc., pensaient que ces arcs s'allongeaient progressivement pendant tout l'intervalle qui existe entre les deux dentitions; Hunter, au contraire, croyait que les mâchoires d'un enfant ne prenaient plus d'accroissement à leur partie antérieure, à dater de l'âge de 15 à 18 mois. L'auteur démontre que ces deux opinions opposées sont également fausses. Blake avait confondu le développement des os maxillaires avec celui du bord, qui sert à l'implantation des dents. Si les choses se passaient, en effet, comme il le prétend, les dents temporaires tendraient incessamment à s'écarter les unes des autres, à dater du moment de leur sortie, et laisseraient entre elles

un certain intervalle. De plus, les alvéoles, en se dilatant, abandonneraient sans soutien les dents qu'elles contiennent. Or, il n'en est pas ainsi, et si Béclard a cru le contraire, il était dans l'erreur. L'opinion de Hunter n'est pas plus vraie : de ce que l'arc alvéolaire ne s'agrandit pas entre les deux dentitions, on ne peut conclure, comme cela a été fait, que cet arc est égal chez l'enfant et chez l'adulte ; l'observation de chaque jour démontre le contraire. Mais c'est au moment du remplacement de chaque dent que l'agrandissement de l'arc a lieu, et, comme les dents permanentes apparaissent successivement, il en résulte que cet agrandissement est partiel et qu'il faut un certain temps pour que l'os tout entier y participe. Cette explication, si naturelle, se trouve pleinement confirmée par le simple examen d'un os sur lequel se trouvent en même temps des dents temporaires et des dents permanentes. M. Désirabode a indiqué, avec un soin minutieux, l'ordre le plus fréquent dans lequel les dents permanentes apparaissent, la place qu'elles occupent par rapport aux temporaires, leur forme, leur couleur ; et, comme lui, nous pensons que ces détails sont de la plus grande utilité. Nous avons vu trop souvent des médecins, des dentistes eux-mêmes, confondre ces deux espèces de dents, alors qu'elles existaient en même temps, et arracher une dent permanente pour permettre à une dent temporaire de se placer librement.

La partie relative aux altérations vitales des dents, telles que la lésion des follicules, les maladies congénitales ou accidentelles de l'émail, la carie, les névroses qui en sont la suite, est parfaitement traitée. On y reconnaît facilement l'auteur qui n'a pas écrit d'après des idées préconçues, mais d'après une longue expérience. Nous ne pouvons en dire autant du chapitre sur les maladies des annexes dentaires, qui sortent un peu de la spécialité du dentiste. M. Désirabode eût peut-être mieux fait de se borner à décrire avec soin les signes de ces maladies, d'indiquer leurs causes, les moyens de les prévenir, sans s'occuper de leur traitement, qui rentre entièrement dans la chirurgie. Nous savons qu'il pourrait parfaitement diriger lui-même ce traitement, mais il n'en est pas de même de tous ceux à qui son livre s'adresse ; et il ne faut pas perdre de vue que la chirurgie de la face est des plus délicates, à cause des difformités qu'elle peut entraîner. Elle est plus difficile qu'elle ne semble au premier abord, et loin d'être assez bien fixée pour que toutes les opinions s'accordent. Ainsi, nous ne pouvons partager celle de l'auteur sur les adhérences des joues aux gencives, adhérences qu'il regarde comme faciles à détruire,

alors même qu'elles sont anciennes. Pour notre compte, nous pensons qu'il en est autrement. Plus d'une fois nous avons vu des opérations, pratiquées par des hommes très-distingués, n'avoir aucun résultat heureux, et les adhérences se reproduire, malgré les soins les mieux entendus. On croirait, en effet, qu'après la destruction des adhérences, par l'instrument tranchant, il suffit de placer un corps étranger entre les parties dont on veut empêcher la réunion; mais l'expérience journalière démontre que ces corps étrangers sont supportés difficilement, se déplacent et fuient devant la cicatrice qui se reproduit. Nous aurions quelques autres remarques à faire sur le traitement des hydropisies du sinus maxillaire et les tumeurs fongueuses des gencives, mais nous n'oublions pas que ce chapitre n'est qu'accessoire.

Toute la partie dont nous venons de parler sera aussi utile à consulter pour les médecins que pour les dentistes. La seconde partie s'adresse plus spécialement à ceux-ci. Elle traite du limage, de la cautérisation, du plombage, de la luxation, de la résection, de l'extraction des dents, et de la prothèse dentaire. Il est quelques-uns de ces moyens, tels que le limage et la cautérisation des dents, dont on abuse généralement, et l'auteur a indiqué avec soin les cas qui les réclamaient et les précautions nombreuses qui devaient présider à leur emploi. Quant aux pièces artificielles, dont l'usage devient chaque jour plus étendu, il nous serait difficile de donner de longs détails sur cette branche en grande partie toute mécanique de l'art du dentiste; nous dirons seulement que l'auteur examine une à une toutes les inventions modernes, signale sans partialité leurs inconvénients, comme leurs avantages, apportant toujours des faits nombreux à l'appui de son opinion. Il décrit ensuite la manière dont les pièces doivent être faites et appliquées, mais sans jamais oublier que cette confection est éminemment variable, comme les cas pathologiques eux-mêmes. L'ouvrage de MM. Désirabode est certainement le plus complet que nous possédons sur l'art du dentiste. Toutes les parties y sont traitées dans de justes proportions, exposées de la façon la plus simple, et écrites dans un style clair, qui en rend la lecture facile. Ce n'est pas une monographie savante, pleine de discussions, mais un livre adressé aux dentistes, et dans lequel plus d'un médecin modeste et sensé trouvera quelque chose à apprendre.

---

RIGNOUX, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 29 *bis*.

# MÉMOIRES

ET

# OBSERVATIONS.

***Mars 1844.***

## MÉMOIRE SUR L'EMPLOI DE LA TEINTURE DE BULBE DE COLCHIQUE, DU NITRATE DE POTASSE ET DES SAIGNÉES NON FORMULÉES, DANS LE TRAITEMENT DU RHUMATISME ARTICULAIRE;

*Par* **E. Monneret**, *agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin du Bureau central des hôpitaux.*

J'ai cherché à établir, dans un précédent mémoire (1), que le sulfate de quinine ne possède pas la propriété de guérir le rhumatisme plus sûrement que bien d'autres remèdes; et j'ai fait connaître les accidents qu'il provoque chez un certain nombre de malades. Après avoir fait cette étude pour le sulfate de quinine, j'ai voulu examiner comparativement les effets de quelques autres agents thérapeutiques qui jouissent d'une réputation au moins égale, et particulièrement la teinture de colchique, le nitre et la saignée. Il m'a semblé que pour arriver à connaître avec exactitude les véritables effets des médicaments, il fallait les essayer successivement dans

(1) *Journal de médecine*, 1844, n^os de janv. et de févr. Voyez la Revue générale de ce numéro des *Archives*.

une même maladie. Je vais exposer d'une manière générale les résultats que j'ai obtenus, sans descendre dans l'examen des faits particuliers. En recueillant les observations qui ont servi de base à mon travail, je me suis aperçu combien il est facile de se faire illusion sur les effets des médicaments que l'on dirige contre le rhumatisme, parce qu'il n'est pas de maladie qui soit plus sujette à varier dans sa marche, son intensité et sa durée, et que l'on est toujours disposé à rapporter au traitement les changements heureux que l'on observe. C'est ainsi que l'on peut expliquer la vogue obtenue par tant de remèdes, qui ont été considérés tour à tour comme des spécifiques.

J'ai recueilli mes observations, en grande partie, dans le service de M. Andral, qui a bien voulu poursuivre avec moi les recherches que nous avions instituées sur le traitement du rhumatisme. Quant aux saignées, j'y ai eu recours dans les services qui m'ont été confiés : 25 malades ont été traités par la teinture de bulbe de colchique, 8 par le nitrate de potasse, 19 par les saignées abondantes mais non formulées ; ce qui donne, avec les 32 sujets, un total de 84 sujets affectés de rhumatisme ou d'autres maladies, et traités par quatre médications différentes.

§ I. *Des effets de la teinture de bulbe de colchique.* — Les préparations pharmaceutiques dans lesquelles entre le principe actif du colchique sont nombreuses. Celles qui ont eu le plus de renommée dans le traitement du rhumatisme, sont l'eau médicinale de Hudson, la teinture de semence et le vin de colchique de Balbers. La teinture de semence passe aujourd'hui pour être la plus active ; et si nous lui avons préféré celle de bulbe, c'est parce que M. Quevenne, pharmacien en chef de l'hôpital, nous ayant remis une quantité suffisante de cette teinture pour compléter toutes nos recherches, nous étions sûrs d'agir avec un médicament toujours identique. Il

ne manque pas d'ailleurs d'une grande énergie. On peut donner la teinture dans une tisane ou une potion : ce dernier mode d'administration permet de conserver au médicament toute son activité, et de surveiller aisément les malades, qui sont trop souvent disposés à tromper le médecin lorsque le médicament a une saveur désagréable ou produit des phénomènes pénibles. La plupart ont pris de 4 à 16 grammes de teinture en 24 heures, les uns en une ou deux fois, les autres en quatre fois. Nous avons toujours dépassé de beaucoup les doses indiquées dans les formulaires. Jamais nous n'avons commencé par moins de 4 gram. : nous avons remarqué qu'on pouvait en élever rapidement les doses, mais non en continuer pendant longtemps l'usage lorsqu'on est arrivé à de hautes doses. Quelques malades ont pris la teinture pendant 7, 10 et 13 jours, mais après une suspension momentanée de deux à trois jours.

*Effet de la teinture de colchique dans le rhumatisme.* — Vingt-cinq malades ont été traités par ce médicament dès leur admission à l'hôpital, et nous n'y avons renoncé qu'après avoir acquis la certitude que leur affection n'avait pas diminué. Sur ces 25 malades, 21 étaient affectés de rhumatisme articulaire, 4 de maladies diverses, 1 de paralysie faciale, 1 de névralgie fémoro-poplitée, et 2 autres d'albuminurie avec anasarque. Il serait nécessaire de pousser beaucoup plus loin l'analyse des faits particuliers, de dire, par exemple, depuis combien de temps durait le rhumatisme chez chaque malade, s'il était simple ou compliqué, s'il se montrait pour la première fois, s'il avait été combattu par d'autres médicaments, etc. ; toutes ces notions deviennent indispensables quand on expérimente une nouvelle méthode de traitement. Mais j'ai pensé qu'une étude analytique aussi minutieuse n'avait aucune utilité, puisque je dois me borner à dire que dans aucun cas l'administration de la teinture de colchique n'a été suivie de guérison évidente et durable. Comment donc expliquer l'erreur qu'ont

commise ceux qui ont élevé si hautement la voix en faveur des propriétés curatives de préparations des colchiques? Voici ma réponse : Chez 8 malades, c'est-à-dire dans un peu plus d'un tiers des cas, la diminution, et même la disparition complète des douleurs, ont coïncidé avec le traitement ; mais en examinant de près ces guérisons, je me suis assuré qu'elles rentraient dans une des catégories suivantes : ou bien le rhumatisme durait depuis plusieurs jours, était à peine fébrile, et se terminait en 12 ou 15 jours ; ou bien il était tout à fait chronique ; et dans l'un et l'autre cas, la révulsion très-forte que la teinture produisait sur l'intestin suffisait pour faire cesser ou pour suspendre le mal ; l'amélioration a toujours paru en même temps que la diarrhée. Dans aucun cas je n'ai vu la teinture de colchique amender ou guérir le rhumatisme par quelqu'une de ces propriétés spécifiques et cachées que certains auteurs se sont plu à lui reconnaître. Dans des cas assez rares, où son action a été salutaire et rapide, il a agi comme un véritable drastique. Quant aux complications qui peuvent exister du côté du cœur, j'ai à peine besoin de dire qu'elles ne sont nullement modifiées par la teinture de colchique.

Si les effets de ce médicament sont nuls sur le rhumatisme, il n'en est pas de même de ceux qu'il détermine sur les viscères abdominaux ; je m'attacherai à les décrire avec d'autant plus de soin qu'il règne des opinions assez contradictoires sur les effets du colchique, qui a été peu étudié en France. Il suffit d'ouvrir quelques traités récents de thérapeutique pour s'en convaincre. Storck, Kuhn, Lobstein, Chélius et les médecins anglais qui l'ont souvent employé, n'ont pas toujours bien observé ses effets : les uns affirment qu'il ne produit pas d'irritation intestinale ni d'évacuations alvines ; les autres, qu'il ralentit fréquemment la circulation, et la plupart se louent de l'avoir administré dans le traitement du rhumatisme. Quelques médecins italiens, fidèles à la doctrine du contro-stimulisme, n'hésitent pas à lui attribuer des propriétés dynami-

ques hyposthénisantes. J'ai observé, d'une manière impartiale, un assez grand nombre de faits pour ne pas craindre de dire ce que j'ai vu.

Je n'ai observé, sur 25 malades qui ont pris la teinture de colchique à hautes doses, qu'un seul ordre de phénomènes toxiques : ils ont leur siége dans l'appareil gastro-intestinal. Chez la plupart, je pourrais dire chez tous les malades, s'il n'y a pas de ces dispositions individuelles qui apportent toujours quelque exception à la règle, la portion sus-diaphragmatique de l'intestin reste complétement étrangère aux accidents qui se produisent plus loin. La soif est nulle ou très-modérée, lors même qu'il existe des nausées et des vomissements; l'appétit, perdu chez la plupart, est conservé chez un très-grand nombre; la langue est humide, sans la moindre rougeur, souvent couverte d'enduits muqueux épais, ou parcourue par deux bandes blanchâtres disposées le long du sillon médian. Elle reste pâle chez ceux qui ont des nausées et des vomissements fréquents : ils accusent un goût fade. Aucun d'eux n'a ressenti de douleur dans le pharynx, ni de gêne pendant la déglutition, ce qui est d'autant plus remarquable, que des symptômes assez aigus se sont manifestés dans la portion sous-diaphragmatique de l'intestin.

Parmi les effets presque constants de la teinture de colchique, je dois placer d'abord les nausées et les vomissements, la diarrhée, les coliques et les borborygmes. Dans une première catégorie se trouvent les malades qui ont offert ces symptômes réunis, à des degrés différents. Ce sont, en général, ceux chez lesquels la teinture de colchique a été donnée à hautes doses, pendant longtemps, et a agi énergiquement. Dans une deuxième catégorie viennent se ranger ceux qui ont eu d'abondantes évacuations alvines et à peine quelques nausées et quelques vomissements. Enfin, dans une troisième catégorie très-restreinte, se placent ceux qui n'ont éprouvé que des nausées et des vomissements sans évacuation alvine. J'é-

turellement ces trois ordres de symptômes sous les titres de *Symptômes gastro-entéro-coliques*, de *Symptômes coliques*, et enfin de *Symptômes gastriques*.

A. *Symptômes gastro-entéro-coliques*. — Je les ai dénommés ainsi parce que toute la longueur de l'intestin en est le siége. Ils consistent en nausées, vomissements, coliques violentes, borborygmes et épreintes anales. Les envies de vomir se montrent parfois quelques minutes après que le médicament est parvenu dans l'estomac, ou plusieurs heures après : elles se dissipent promptement, et il est rare qu'elles persistent le lendemain. Les nausées précèdent souvent le vomissement, et paraissent être le premier degré du trouble fonctionnel qui amène le vomissement ; chez d'autres elles en sont indépendantes. Quoique n'étant pas continuelles, elles fatiguent les malades, leur donnent mauvaise bouche, et leur inspirent une grande répugnance pour le médicament.

Les vomissements se déclarent souvent quelques minutes ou immédiatement après l'usage de la potion ; chez d'autres, ce n'est que dans la journée ou dans la nuit. Ils se répètent à d'assez rares intervalles, et reparaissent opiniâtrément quand on veut rendre la teinture à la dose de 12 grammes ; il suffit de 8 et même de 4 grammes pour produire cet effet chez plusieurs sujets. Les matières vomies sont tantôt vertes, porracées, tantôt jaunes, et, dans presque tous les cas, de nature évidemment bilieuse. Rarement elles ne sont formées que par les boissons. Leur quantité est variable ; elles sont ordinairement peu copieuses, et contiennent une forte proportion de bile.

Presque en même temps que les fonctions gastriques sont ainsi troublées, il survient des coliques extrêmement vives, de véritables tranchées semblables à celles qu'éprouvent les sujets atteints de dysentérie sporadique. Ces douleurs intestinales sont répandues dans tout le ventre ; quelques sujets cependant les ressentent sur le trajet du colon, et en indiquent fort exactement le siége ; chez d'autres, elles occupent

principalement la région ombilicale : elles précèdent les évacuations alvines. Celles-ci ont lieu deux ou trois heures après que la potion a été administrée, et cessent assez promptement. Le lendemain le malade a encore deux ou trois selles, et le troisième jour tout a cessé; il réclame des aliments quelquefois le jour même où l'on a suspendu la médication. Les nausées, les vomissements, les coliques, s'arrêtent avec plus de promptitude encore; ce qui tend à faire croire que la membrane interne de l'intestin n'est que très-passagèrement irritée.

La diarrhée est un symptôme constant, mais le nombre des évacuations alvines est variable; il est ordinairement proportionné à la dose de médicament; 4 à 8 grammes de teinture amènent ordinairement 2 à 5 selles; 12 à 16 grammes en procurent 15 à 20 dans les vingt-quatre heures. Le degré d'irritabilité de la muqueuse fait varier le nombre des selles. Quand il y a des tranchées violentes et des épreintes anales, les évacuations sont fréquentes, peu copieuses, et les matières rendues de nature dysentérique. Chez un grand nombre de sujets, les selles sont accompagnées de douleurs vives, et d'un sentiment de chaleur et de cuisson incommode à l'anus; très-souvent aussi d'épreintes continuelles. Le malade fait de vains efforts ou ne rend qu'une petite quantité de liquide muqueux ou séro-sanguinolent, ou quelques gaz. Le ténesme anal n'a lieu que dans les cas où la diarrhée et les coliques sont intenses; il est pour l'extrémité inférieure du colon ce que sont les tranchées pour tout l'intestin. Ce phénomène morbide persiste souvent deux ou trois jours, et lorsque le vomissement et la diarrhée ont déjà cessé.

La *nature des matières rendues par les selles* mérite une mention toute spéciale, parce qu'elle a été peu étudiée. Les premières rendues sont à demi liquides; celles qui les suivent se composent en grande partie d'une sérosité jaunâtre, évidemment bilieuse, dans laquelle nagent, 1° une grande quan-

tité de grains blanchâtres, albumineux, semblables pour la forme et la couleur à des œufs de poissons ou à des grains de fécule; 2° un mucus transparent jaunâtre, plus ou moins teint par le sang; 3° une matière rougeâtre, solide, assez semblable à de la raclure de chair; 4° enfin une certaine quantité de sang plus ou moins intimement mêlé au mucus. Pour peu que les selles soient copieuses, fréquentes, accompagnées de coliques et de ténesme anal, elles ont la composition que je viens d'indiquer; elles ressemblent donc assez bien aux selles des sujets atteints de dysenterie ou qui ont été superpurgés par un drastique ou quelque poison irritant.

La teinture de colchique détermine une sécrétion gazeuse assez abondante dans tout l'intestin, mais principalement dans les colons; à cette sécrétion tiennent les borborygmes et les coliques vives qu'excite le déplacement des gaz intestinaux. Chez plusieurs malades, cette sécrétion a lieu dans toute la longueur de l'intestin; des gaz sont rejetés par les parties supérieures et inférieures du tube digestif. Les borborygmes résultant du mélange et du mouvement des liquides et des gaz, ont existé chez tous les malades qui ont eu plus de deux ou trois selles par jour, par conséquent chez presque tous, puisque la diarrhée est l'effet le plus constant de l'emploi du colchique. Les borborygmes sont fort douloureux, et persistent souvent après que le dévoiement a cessé. On pourrait croire que la sécrétion gazeuse, qui est si constante, devrait amener le météorisme, cependant il est extrêmement rare, je ne l'ai constaté que trois fois, et encore à un degré assez faible; ce qui s'explique du reste par le peu de durée des altérations qui portent sur la sécrétion intestinale. Le gargouillement est très-passager et bien moins constant que les borborygmes; il faut le chercher avec quelque soin pour le produire.

B. *Symptômes coliques* ou *de diarrhée*. — Je viens de montrer que les symptômes les plus ordinaires se répartissent, bien qu'inégalement, sur toutes les portions de l'intestin.

Chez la plupart des malades ils prédominent dans le gros intestin ; le nombre des selles, le siége des coliques, les épreintes et la sécrétion gazeuse, attestent cette prédominance. L'estomac, au contraire, n'est que faiblement lésé ; la langue est humide, sans rougeur, la soif nulle, l'appétit quelquefois conservé, et la digestion facile. Les nausées et les vomissements sont des symptômes beaucoup plus fugaces et moins intenses que ceux qui se produisent dans les parties inférieures de l'intestin. Il y a une disproportion marquée entre ces phénomènes et ceux qui ont leur point de départ dans le reste de l'intestin ; si j'ai décrit les symptômes gastro-intestinaux comme étant la forme la plus commune que revêt l'empoisonnement par la teinture de colchique, c'est parce qu'en effet toute la membrane muqueuse est lésée dans sa fonction, lorsque l'on a donné cette teinture à la dose de 12 à 16 grammes ; mais dans ce cas encore les *symptômes coliques* ou *de diarrhée* sont plus intenses que les autres. Il faut donc considérer le groupe des symptômes coliques comme étant le plus fréquent de tous.

C. *Symptômes gastriques.* — Ce n'est que par exception, et sans doute en vertu de quelque prédisposition spéciale, que les nausées et les vomissements se montrent avec plus de fréquence et de durée chez quelques malades. Ordinairement les nausées et les vomissements ne surviennent guère que lorsqu'on donne en une ou deux fois 8 à 16 grammes de teinture de colchique dans une potion. On conçoit dès lors que les auteurs qui ont administré ce médicament à la dose de 4, 8 et même 12 grammes étendus dans 1 ou 2 litres de tisane ou dans une potion que l'on faisait prendre par cuillerées et à de longs intervalles, n'aient pas observé les nausées et les vomissements, et qu'ils aient prétendu que la teinture de colchique ne déterminait point de trouble dans les fonctions gastriques. Les effets des médicaments dépendent, sans aucun doute, de la dose à laquelle on les administre ; mais il ne faut pas seule-

ment entendre par dose la quantité d'un principe actif quelconque que l'on fait prendre à un malade pendant vingt-quatre heures ou pendant toute une maladie : les effets des médicaments sont moins en rapport avec la dose du médicament qu'avec le temps pendant lequel on l'administre; ils sont tout à fait différents lorsqu'on les donne à hautes doses et coup sur coup. Ce mode d'administration des médicaments est encore peu connu; mais on a droit d'en attendre de bons résultats, pourvu qu'il soit dirigé avec toute la prudence qu'exige ce genre d'expérimentation. Déjà un grand nombre de médecins sont entrés dans cette voie nouvelle, qui permettra d'agrandir le champ de la thérapeutique, et de reprendre l'usage de certains médicaments dont les propriétés curatives avaient été fortement contestées. Je me suis assuré plusieurs fois qu'en donnant 12 grammes de teinture de colchique en deux fois à des temps très-rapprochés, je produisais non-seulement des effets plus intenses, ce qui est facile à comprendre, mais encore très-différents de ceux que je voyais paraître quand j'avais étendu dans la tisane la même quantité de teinture de colchique.

D'après tout ce qui précède, on voit manifestement que l'action de cet agent thérapeutique porte spécialement sur l'intestin, et qu'il y détermine une irritation spéciale qui a été notée par les plus anciens expérimentateurs, et niée seulement par ceux qui ne l'ont pas administrée à fortes doses. De quelle nature est cette irritation? va-t-elle jusqu'à produire un commencement de phlogose et exciter un travail morbide dans les capillaires sanguins de la membrane muqueuse? La marche et la nature des symptômes que j'ai observés ne me permettent pas d'embrasser cette opinion. Le ventre est souple, indolent quand on le presse dans ses diverses régions; il existe seulement parfois un peu de gêne vers les flancs; la diarrhée, les selles dysentériques, les coliques, ne persistent pas comme à la suite de l'usage des médicaments qui irritent

véritablement la membrane interne de l'intestin. L'irritation que développe la teinture de colchique paraît être de nature sécrétoire, c'est-à-dire qu'elle a surtout pour effet d'altérer et d'accroître la sécrétion de l'intestin. En effet, dans les premières heures qui suivent l'administration du médicament, des matières séreuses et bilieuses sont expulsées en assez grande quantité; bientôt il s'y mêle, en proportions variables, des matières muqueuses et albumineuses, et en dernier lieu du sang qui n'est jamais pur. Ainsi donc, les liquides habituellement fournis par l'intestin changent de nature, et leur quantité est augmentée. C'est encore au trouble de la fonction sécrétoire qu'il faut rapporter la formation des gaz intestinaux. Enfin les coliques, les épreintes anales, attestent que la sensibilité de l'intestin et principalement du colon est également modifiée.

On a beaucoup parlé des propriétés hydragogues que possède la teinture de bulbes de colchique. Elle a été administrée à deux malades atteints d'une anasarque liée à l'altération granuleuse du rein, et, comme on devait s'y attendre, l'infiltration séreuse a diminué, cessé même momentanément dans un cas, lorsque le médicament eut produit des selles fréquentes et copieuses. On aurait déterminé les mêmes effets en administrant quelqu'une de ces substances drastiques qui provoquent la sécrétion séreuse de l'intestin. Je n'ai pas besoin d'ajouter que la diminution de l'hydropisie n'est que momentanée, et qu'il est impossible d'atteindre la cause de la maladie. Dans les cas peu nombreux où les douleurs rhumatismales ont diminué pendant l'administration de la teinture de bulbes de colchique, la révulsion intestinale m'a paru être la cause évidente de l'amélioration passagère que j'ai observée. La teinture de colchique ne jouit donc d'aucune de ces propriétés mystérieuses qu'on appelle *spécifiques*, et qui lui ont été trop légèrement accordées. Elle ne peut même pas être considérée comme augmentant l'activité de la sécrétion urinaire, du moins quand

on la donne à doses élevées. C'est donc encore un diurétique à effacer de la liste déjà bien restreinte des substances qui passent pour agir sur la sécrétion des reins.

Jusqu'ici je ne me suis occupé que des effets que l'on a appelés *irritants* et *mécaniques*, et qui se passent dans l'intestin. S'en montre-t-il d'autres lorsque les principes actifs du médicament ont pénétré par voie d'absorption au delà de l'intestin ? J'ai dû procéder à cette recherche avec d'autant plus de soin que les partisans de la doctrine du contro-stimulisme déclarent très-positivement que les préparations de colchique possèdent des propriétés dynamiques hyposthénisantes. Pour m'en assurer, j'ai compté les battements du pouls et le nombre des respirations, j'ai mesuré la température du corps, exploré les appareils de l'innervation et tous les autres organes, afin de m'assurer si l'activité fonctionnelle n'était pas diminuée, et j'affirme, de la manière la plus positive, que je n'ai rien observé qui pût me faire croire aux propriétés hyposthénisantes du colchique. Toutes les fonctions sont restées insensibles à l'action du médicament, si ce n'est l'intestin, qui est spécialement affecté ; partout ailleurs je n'ai observé que des symptômes négatifs. Il est donc inutile de passer en revue chaque appareil, et il suffit, pour compléter l'histoire thérapeutique de ce médicament, de bien établir que son rôle est absolument nul dans le traitement du rhumatisme, et que c'est peut-être en raison même de ses propriétés négatives qu'on lui a rapporté des effets qui tiennent à différentes circonstances de la maladie, et qu'il serait trop long d'examiner. Ce serait cependant un sujet curieux d'étude, et qui trouverait sa place dans le récit de nos déceptions en thérapeutique.

§ II. *Étude comparative du traitement du rhumatisme articulaire par les saignées.*— Après avoir indiqué les effets de quelques médicaments qui ont joui d'une certaine vogue dans le traitement du rhumatisme, il n'est pas sans intérêt

pour la thérapeutique d'étudier comparativement les effets des saignées modérées.

Dans 19 cas de rhumatisme articulaire aigu, j'ai voulu observer les effets de la médication antiphlogistique dirigée avec quelque énergie, et, dans ce but, j'ai fait pratiquer 3 saignées générales au moins dans les quatre premiers jours, et prescrit deux applications de ventouses scarifiées sur la région du cœur ou les jointures enflammées. Dans 2 cas seulement la digitale et l'émétique ont été administrés concurremment; les saignées ont été faites à des intervalles assez rapprochés, et à doses assez fortes pour constituer un traitement antiphlogistique très-actif, énergique; cependant cette médication ne doit pas être confondue avec celle dont M. Bouillaud a donné la formule. Ce que je vais dire s'applique donc au traitement du rhumatisme, par les saignées portées à de fortes doses, mais non formulées.

*Influence de la saignée sur la durée du rhumatisme.* — Pour déterminer avec exactitude la durée du rhumatisme, il faudrait faire dater le début de la maladie du jour où les douleurs et la fièvre se manifestent, et considérer comme le terme ultime de la maladie le jour où la fièvre a cessé, et le pouls est revenu à son type physiologique; mais il faut dire qu'une estimation aussi rigoureuse est le plus souvent impossible, parce que le malade ne peut fournir des renseignements assez précis pour que l'on puisse savoir au juste le jour où la fièvre et les douleurs se sont montrées. D'une autre part, aussi, il y a des inconvénients à ne pas considérer comme le dernier terme du rhumatisme le jour où le malade quitte l'hôpital. En effet, souvent il est délivré de tous les symptômes du rhumatisme, mais la faiblesse et l'état anémique où il tombe le forcent à séjourner à l'hôpital encore pendant quelque temps. Il est guéri du rhumatisme, mais encore malade du traitement qu'on lui a fait subir. Je ne me suis pas astreint aux règles que je viens de tracer : pour calculer la durée du rhumatisme, j'ai, à l'exemple de

à la surexcitation qui s'empare de tout le système nerveux. Il arrive, dans ce cas, quelque chose de tout à fait semblable à ce qui a lieu chez les chlorotiques; on sait que les gastralgies et les névralgies de toute espèce sont fréquentes chez elles, à cause de la prédominance toute morbide qu'acquiert l'innervation. Les rhumatisants anémiés sont dans des conditions tout à fait semblables : les douleurs, en général erratiques et très-vives, se transportent d'un point dans un autre, et comme on est toujours disposé à les combattre par de nouvelles émissions sanguines, soit locales, soit générales, à cause de leur intensité, on détermine ou l'on augmente encore l'anémie. Il faut donc rechercher avec le plus grand soin les signes de cette affection à son début, afin de ne pas l'accroître ni d'augmenter encore les difficultés que l'on rencontre dans le traitement du rhumatisme.

La durée très-longue des accidents locaux du rhumatisme et du mouvement fébrile n'est pas le seul inconvénient qui résulte des émissions sanguines, même modérées, faites pendant le cours du rhumatisme, et par suite de l'état anémique qui survient alors. J'ai vu naître des accidents qui tenaient, sans aucun doute, à des prédispositions tout individuelles, mais qui n'en avaient pas moins un caractère fâcheux. Chez quelques sujets, une jointure plus fortement affectée que les autres finissait par devenir le siége d'une tumeur blanche, ou d'un gonflement chronique que l'on avait mille peines à dissiper; j'ai vu une pneumonie grave, de mauvaise nature, déterminer la mort d'un rhumatisant ainsi anémié; chez un troisième, une large eschare dénuder une grande partie du sacrum, et mettre la vie du malade en danger; et chez d'autres, un dévoiement persister pendant plusieurs semaines. Je ne puis pas attribuer ces effets aux émissions sanguines seules : elles me paraissent cependant ne pas être entièrement étrangères à leur production.

Je crois donc pouvoir conclure des faits que j'ai observés :

1° que si des saignées modérées peuvent avoir quelque effet heureux dans le traitement du rhumatisme articulaire, c'est à la condition qu'elles seront faites à une époque rapprochée du début de la maladie, dans les 4 premiers jours principalement : passé cette époque, elles ne peuvent qu'anémier le malade, et l'affaiblir au point de rendre difficiles ou très-longs les efforts que fait l'organisme pour guérir la maladie ; 2° que les cas dans lesquels la saignée a le mieux réussi sont ceux où je l'ai employée de bonne heure et à doses fortes et rapprochées; 3° que cependant les heureux effets de la saignée, pratiquée suivant cette méthode, sont loin d'être constants, mais qu'elle doit être préférée à celle qui consiste à faire des saignées modérées durant tout le cours de la maladie.

§ III. *Nitrate de potasse.* — Huit malades seulement ont été soumis au traitement par le nitrate de potasse : sur ce nombre, un fut atteint de méningite cérébro-spinale, un autre de pneumonie. Chez tous, le rhumatisme articulaire était récent et très-intense; ils étaient donc placés dans les conditions les plus favorables pour une expérimentation rigoureuse. Le nitre a été donné à la dose de 8 à 30 grammes en solution dans la tisane. Ce mode d'administration, qui est généralement adopté, a l'inconvénient de dégoûter beaucoup les malades, qui manifestent une grande répugnance pour ce médicament, dont la saveur est désagréable. Aussi faut-il bien s'assurer que les malades boivent leur tisane, ce qui n'est pas facile dans les hôpitaux.

L'influence exercée sur la marche du rhumatisme et sur l'acuité de ses symptômes m'a paru tout à fait nulle chez les 8 malades qui ont pris le nitrate de potasse. Je dois dire que l'on n'a jamais dépassé la dose de 30 grammes. Les douleurs articulaires, les signes d'endocardite, n'ont subi aucune espèce de diminution. Le nombre des battements du pouls et la chaleur fébrile n'ont pas été modifiés d'une manière appréciable ;

l'urine recueillie pendant 24 heures n'a pas été plus abondante; jamais elle n'a dépassé la quantité des boissons bues par le malade. Je ne fais que citer, pour mémoire, les 8 cas de rhumatisme traités par le nitre à doses modérées : non que l'expérimentation n'ait été faite avec le plus grand soin, et les faits recueillis avec tous les détails désirables; mais on peut objecter que leur nombre n'est pas assez considérable, et que le nitre n'a pas été porté à des doses assez fortes. Ce que je puis établir, c'est que les rhumatismes très-aigus dont étaient affectés les sujets soumis à mon observation n'ont pas cédé au traitement par le nitre à doses modérées, et qu'il a fallu changer de traitement pour prévenir le développement d'accidents plus graves.

---

## NOUVELLES RECHERCHES SUR QUELQUES MALADIES DU POUMON CHEZ LES ENFANTS;

*Par* MM. LEGENDRE et BAILLY, *docteurs en médecine, anciens internes de l'hôpital des Enfants malades.*

(3e et dernier article.)

*Symptomatologie.* — Nous ne comptons pas faire l'histoire particulière de tous les symptômes que l'on rencontre dans cette maladie, car nous ne pourrions que répéter les excellentes descriptions déjà données par MM. Rilliet et Barthez, Fauvel, Barrier; mais, nous bornant à tracer le tableau symptomatologique des différentes *formes* que peut affecter la pneumonie catarrhale, nous nous efforcerons de démontrer que, suivant la prédominance de telle ou telle forme, on observe tantôt les symptômes de la maladie décrite sous le nom de *bronchite capillaire, catarrhe suffocant,* tantôt ceux de la maladie désignée sous le nom de *pneumonie lobulaire simple et généralisée.* On voit, d'après cela, que nous suivons la même marche que dans l'exposition des caractères

anatomiques de la pneumonie catarrhale, c'est-à-dire qu'au lieu de multiplier les espèces nosologiques, nous cherchons à les restreindre, et à prouver que, sous des noms divers, on a compris simplement des formes ou des degrés différents d'une même maladie.

Du reste, dans la description générale que nous donnerons de chacune des différentes formes que peut revêtir la pneumonie catarrhale, nous insisterons sur les symptômes propres à caractériser chacune d'elles.

Nous savons que la pneumonie catarrhale est constituée par l'inflammation réunie des bronches capillaires et des vésicules, à laquelle viennent se joindre des altérations du tissu pulmonaire. Dès lors on conçoit que, suivant la prédominance d'un de ces éléments, la pneumonie catarrhale pourra affecter deux formes fondamentales, que nous proposons d'appeler, l'une *bronchique*, comprenant la bronchite capillaire ou catarrhe suffoquant; l'autre, *pneumonique*, à laquelle se rapportent spécialement ce que les auteurs entendent par pneumonie lobulaire généralisée.

*Forme bronchique.* — Une inflammation étendue des bronches capillaires et des vésicules, accompagnée d'altérations peu profondes, et en général peu étendues du parenchyme pulmonaire, caractérisant anatomiquement cette forme, on comprend dès lors pourquoi il n'existe, pour la spécifier pendant la vie, que des râles propres au catarrhe des petites bronches, et pourquoi dès lors nous lui assignons le nom de forme bronchique. Quant aux symptômes généraux que l'on observe en même temps, et qui sont ceux d'une asphyxie lente et graduelle, la sécrétion catarrhale, par son abondance et sa viscosité, en rend également une raison suffisante.

Nous avons observé, comme M. Fauvel, que cette forme de pneumonie catarrhale pouvait débuter d'emblée par de la fièvre, de l'oppression et des râles propres à l'inflammation ca-

tarrhale des petites bronches; mais que d'ordinaire, cependant, elle se manifestait chez des enfants enrhumés depuis une ou deux semaines, et quelquefois même depuis plus longtemps; l'inflammation catarrhale des grosses bronches finissant, dans ce cas, par se propager aux bronches capillaires et à la face interne des vésicules.

Une fois développée, cette forme de la pneumonie catarrhale est caractérisée par l'ensemble des symptômes suivants :

Les enfants, comme l'a indiqué M. Fauvel, dans le tableau fidèle qu'il a tracé de cette forme de la pneumonie catarrhale, sous les noms de bronchite capillaire, catarrhe suffocant, les enfants, dis-je, sont agités dans leur lit, et changent souvent de position; tantôt ils sont sur le côté, la tête plus ou moins penchée hors de leur berceau, tantôt couchés sur le ventre, les bras étendus en travers; le plus souvent, lorsque les enfants sont assez âgés et encore assez forts, ils se tiennent de préférence assis sur leur séant. D'autres cependant sont assoupis, restent couchés sur le dos, et ne sortent de leur assoupissement que lorsqu'ils sont pris de quintes de toux; les pommettes, d'un rouge un peu violacé d'abord, deviennent plus violettes à mesure que la maladie fait des progrès, et même dans les derniers moments toute coloration violacée disparaît, pour faire place à une pâleur livide; les lèvres sont violacées; les yeux, grands ouverts, deviennent saillants, prennent un éclat vitreux, le regard exprime l'anxiété et devient hagard.

Dès le début, le nombre des inspirations, porté à 40 ou à 48, monte rapidement jusqu'au chiffre énorme de 80; alors la respiration est haletante; la voix conserve son timbre naturel, mais la parole est entrecoupée à chaque syllabe par une inspiration courte, rapide. L'enfant met en jeu toutes ses forces inspiratrices : alors les ailes du nez se dilatent fortement, et, en même temps que les côtes s'élèvent, le diaphragme se contracte avec énergie et déprime la masse intestinale, l'expiration

est plaintive, et souvent accompagnée d'un petit souffle labial. A cette période de la maladie, on entend quelquefois un râle muqueux à distance, que les secousses d'une toux grasse font cesser pour un instant; quant à la toux, elle a lieu quelquefois par quintes, surtout dans les cas où la pneumonie catarrhale s'est développée dans le cours de la coqueluche. Des râles sous-crépitants ou muqueux, occupant en général toute l'étendue de la poitrine, et une sonorité parfaite du thorax, sont les seuls symptômes que fournissent l'auscultation et la percussion. La peau, d'abord sèche et brûlante, se refroidit dans les dernières heures qui précèdent la mort, et se couvre, surtout au visage, d'une sueur abondante; le pouls, d'abord assez plein, régulier, et ne battant que 112 ou 120 fois par minute, monte bientôt à 140, et atteint rapidement les chiffres élevés de 160, 180; la petitesse et la faiblesse du pouls empêchent souvent que dans les derniers jours on puisse calculer sa vitesse. La langue, rosée et humide sur les bords, est couverte au centre d'un enduit blanchâtre peu épais.

Les enfants cessent de demander à manger, ils boivent encore avec plaisir, dans les premiers jours, du bouillon ou du lait; mais bientôt ils ne veulent plus que de la tisane, et quelquefois demandent à boire d'une manière incessante. Les enfants deviennent très-irritables, ils crient dès qu'on veut les examiner, et quelquefois ils sont pris, dans les derniers temps, d'agitation et d'un peu de délire. Alors la respiration devient stertoreuse, et les enfants perdent complétement connaissance, ou bien sont pris de convulsions partielles ou générales. La mort arrive ordinairement du 5e au 8e jour de cette forme de la maladie (1).

(1) La mort est surtout rapide quand le catarrhe bronchique et vésiculaire est accompagné de la présence de fausses membranes; faut-il, dans ce dernier cas, regarder la maladie comme de nature différente, spéciale? C'est ce que nous ne saurions af-

Quelquefois, cependant, sous l'influence des moyens de traitement mis en usage, on voit les symptômes d'une asphyxie imminente être enrayés, et la forme pneumonique succède à la forme bronchique, qui semble, dans cette circonstance, constituer la première période de la maladie.

Par ce tableau, tracé d'après l'analyse de 7 observations de pneumonie catarrhale ayant affecté la forme bronchique, on voit que les symptômes généraux qu'on observe en pareil cas sont ceux d'une asphyxie lente et graduelle; du reste, ces symptômes sont parfaitement en rapport avec les altérations anatomiques qui caractérisent cette forme de la pneumonie catarrhale. Ainsi, à l'autopsie, on trouve les grosses et surtout les petites bronches obstruées par un liquide puriforme, épais et visqueux; et ce qui prouve que cette sécrétion catarrhale, par son abondance et sa viscosité, devait mettre obstacle pendant la vie, à la libre circulation de l'air dans le parenchyme pulmonaire, ce sont l'existence de quelques points d'emphysème interlobulaire, et l'emprisonnement de l'air qui, même après l'ouverture de la poitrine, continue à distendre les portions non altérées du poumon.

Malgré les altérations anatomiques dont le parenchyme pulmonaire est le siége dans cette forme de la pneumonie catarrhale, l'auscultation et la percussion ne fournissent cependant pendant la vie aucun signe diagnostique propre à les révéler, car la poitrine reste constamment sonore, et l'on n'entend à l'auscultation que des râles sous-crépitants ou mu-

---

firmer. Toutefois, comme en même temps les bronches capillaires et les vésicules sont le siége d'une sécrétion catarrhale, et que les symptômes sont les mêmes, qu'il y ait complication ou non de fausses membranes; nous continuerons, comme, du reste, l'a déjà fait M. Fauvel, à ne pas établir de différence de nature entre l'inflammation catarrhale simple et celle où l'on rencontre en même temps quelques productions membraneuses.

queux, accompagnés quelquefois de râles ronflants. L'autopsie vient encore nous donner la raison de cette absence de signes diagnostiques : en effet, les altérations anatomiques dont le parenchyme est le siége dans cette forme, et qui consistent dans les deux premiers degrés de l'inflammation catarrhale des vésicules pulmonaires, envahissant des lobules aérés ou revenus à l'état fœtal, ces altérations, disons-nous, sont disséminées au milieu de lobules aérés, de façon que l'auscultation et la percussion sont hors d'état d'en indiquer la présence; la mort survient en effet avant que le tissu pulmonaire ait eu le temps d'être envahi d'une manière aussi étendue, et surtout aussi profonde, que dans le cas où la maladie affecte la forme pneumonique.

En résumé, ce sont donc plutôt les symptômes généraux que ceux tirés de l'auscultation et de la percussion qui sont propres à établir l'existence de la pneumonie catarrhale, quand elle revêt la forme bronchique.

2° Forme pneumonique (*pneumonie lobulaire généralisée*, MM. Rilliet et Barthez, *pseudo-lobaire*, M. Barrier).

La forme pneumonique, comme la précédente, peut débuter d'emblée par de la fièvre, de l'oppression, de la toux et des râles sous-crépitants ou muqueux, occupant une grande étendue des deux côtés de la poitrine; d'ordinaire, cependant, elle succède à un catarrhe bronchique plus ou moins ancien: enfin on la voit souvent se développer pendant le cours ou vers le déclin d'une fièvre éruptive, et de la rougeole en particulier.

Voici quel est l'ensemble des symptômes propres à cette forme :

Les pommettes sont rouges et non violacées, les yeux ne sont ni saillants ni hagards, les enfants sont peu agités dans leur lit, ils supportent moins péniblement que dans la forme précédente le décubitus dorsal, bien que toutefois ils paraissent moins oppressés sur leur séant. La peau est sèche et brû-

lante, le pouls bat 120 fois par minute, il est assez plein, régulier; puis bientôt, à mesure que le mal fait des progrès, il saute, sans passer par des nombres intermédiaires, à 140, puis à 160, et rarement, comme dans la forme précédente, on lui voit dépasser ce nombre. L'oppression, qui est toujours beaucoup plus marquée chez les sujets rachitiques à cause de la mauvaise conformation du thorax, suit dans son développement la violence de la fièvre; néanmoins la respiration ne devient pas haletante comme dans le cas où la maladie affecte la forme bronchique. De 36 à 40, le nombre des inspirations monte bientôt à 48, 56, 60 par minute, et dépasse rarement ce chiffre. La toux est grasse, humide; chez deux enfants de 5 ans $^1/_2$, que nous parvînmes plusieurs fois à faire cracher, la matière de l'expectoration était constituée par des crachats d'un gris verdâtre, arrondis, opaques, épais, mais non aérés, ni mélangés de sang, en un mot, ces crachats avaient un aspect puriforme et non *rouillé*. En même temps que la fièvre et l'oppression apparaissent, on entend des deux côtés de la poitrine en arrière, et d'abord en bas, du râle sous-crépitant, mais bientôt il se propage dans toute l'étendue de la poitrine en arrière, et s'entend en avant seulement vers la partie inférieure; la percussion fournit un son égal des deux côtés et parfaitement clair, mais bientôt l'expiration devient prolongée, puis tout à fait soufflante, tandis que, dans l'inspiration *et indépendamment du souffle*, on continue à entendre du râle sous-crépitant très-abondant.

Le souffle ne se manifeste pas en même temps des deux côtés; mais à mesure qu'il fait des progrès en étendue et en intensité du côté par où il a débuté, on commence également à en percevoir du côté opposé; toutefois, il reste toujours plus prononcé dans la moitié de la poitrine qui en a été le siége primitif. En même temps que la respiration devient soufflante, on constate du retentissement de la voix ou du cri, et la percussion fournit, dans le point correspondant, une diminution

notable du son, qui ne va jamais cependant jusqu'à la matité *absolue.*

Ainsi donc, dans cette forme de la pneumonie catarrhale, comme dans la pneumonie franche, lobaire, à du râle succède du souffle et du retentissement de la voix; mais dans le cas qui nous occupe le râle se manifeste des deux côtés à la fois : il est sous-crépitant ou muqueux, au lieu d'être crépitant, puis le timbre de la respiration bronchique et de la bronchophonie est bien différent de celui qui dépend d'une hépatisation lobaire : ainsi, au lieu de sembler se passer dans un tube métallique, et de s'entendre tout à fait sous l'oreille, le souffle que l'on perçoit dans le cas de pneumonie catarrhale est comme *voilé, lointain;* il ressemble tout à fait au souffle voilé de la pleurésie, c'est, en un mot, de la respiration soufflante et non du souffle tubaire que l'on entend en pareil cas. Quant au cri ou à la voix, ils ne retentissent pas non plus avec la même intensité, le même éclat métallique, que dans le cas d'hépatisation franche véritable. Comme dans la forme bronchique, l'appétit est perdu, la soif vive, les enfants deviennent très-irritables. Tous les soirs, vers 6 ou 7 heures, la fièvre, l'oppression et la toux augmentent, les enfants sont agités, poussent des cris, dorment très-peu, puis ce paroxysme se calme un peu vers le matin.

Au bout de 15 *jours,* 1 *mois,* et quelquefois plus, cette forme de la pneumonie catarrhale se termine, soit par la guérison, soit par la mort; quelquefois elle passe à l'état chronique; les cas de guérison sont fort rares *à l'hôpital,* où il faut craindre encore l'invasion d'une fièvre éruptive au moment où tout faisait espérer la guérison prochaine de la pneumonie.

Chez les enfants qui succombent, la mort n'a pas lieu avec la même rapidité, et ne suit pas la même marche que dans le cas où la pneumonie catarrhale affecte la forme bronchique; ainsi la maladie, après avoir atteint graduellement son plus haut degré d'intensité, reste stationnaire pendant quelques jours,

mais bientôt les phénomènes morbides s'aggravent de nouveau, les enfants s'affaiblissent, ils maigrissent à vue d'œil, surtout dans les derniers jours; la figure se grippe, se ride, la température de la peau s'abaisse, bien que le pouls conserve la même fréquence, le cri devient plus faible, et les enfants finissent par s'éteindre.

C'est dans cette forme de la pneumonie catarrhale que l'on trouve réunies toutes les altérations anatomiques que nous avons décrites à l'article *Anatomie pathologique;* ainsi, outre celles dont nous avons déjà mentionné l'existence dans la forme bronchique, et qui se rencontrent également dans celle qui nous occupe maintenant, nous devons citer les vacuoles que l'on rencontre quelquefois dans l'épaisseur ou à la superficie du tissu pulmonaire, puis les altérations *étendues* et *profondes* que l'on constate toujours, en pareil cas, le long du bord postérieur des deux poumons.

On se rappelle que nous nous sommes attaché à démontrer que ces altérations, malgré leur apparence, devaient être soigneusement distinguées de celles qui appartiennent à la véritable hépatisation; eh bien! nous pouvons invoquer actuellement, comme une preuve de plus en faveur de cette opinion, les symptômes que ces parties malades fournissent à l'auscultation et à la percussion, et qui sont bien distincts de ceux que l'on constate dans le cas d'hépatisation véritable.

Avant d'abandonner ce qui est relatif aux formes différentes que peut affecter la pneumonie catarrhale, nous devons dire quelques mots d'une 3e forme que nous n'avons eu l'occasion d'observer que deux fois, et qui, dans les 2 cas, se développait dans le cours d'une coqueluche. Les enfants furent pris de fièvre, d'oppression, d'inappétence; la face était pâle, altérée; les quintes diminuèrent sans cesser complétement; la percussion ne cessa de fournir jusqu'au dernier moment un son très-clair des deux côtés de la poitrine, et l'auscultation, pratiquée tous les jours avec le plus grand soin,

révéla à peine l'existence de quelques bulles de râle sous-crépitant. Un de ces enfants mourut 8 jours après l'apparition de la fièvre et de l'oppression, et il succomba aux progrès d'une asphyxie graduelle; chez l'autre, qui ne succomba qu'au bout de 18 jours, la mort fut hâtée par l'invasion de mouvements convulsifs. A l'autopsie on trouva, dans les deux cas, à peine quelques traces de sécrétion catarrhale dans les bronches capillaires, ce qui était bien en rapport avec l'absence presque complète de râles pendant la vie. Quant aux vésicules pulmonaires, elles étaient altérées dans de nombreux points : ainsi, au milieu de lobules parfaitement sains, on en voyait quelques-uns au niveau desquels l'inflammation catarrhale était à son début (1er degré); d'autres, où cette inflammation, plus avancée, avait donné naissance à des *grains jaunes* (2e degré). La languette du lobe supérieur gauche et une partie du lobe moyen étaient, dans les deux, infiltrées de pus (état pancréatique). Enfin, on remarquait, disséminés çà et là, quelques lobules revenus à l'état fœtal simple, ou bien représentant déjà un commencement d'inflammation catarrhale à leur centre. La dissémination de ces différents degrés de la même altération au milieu de lobules souples et aérés expliquait pourquoi ces altérations étaient restées latentes pendant la vie. Mais ce qu'il y a surtout d'important à noter dans ces cas, c'est le défaut de rapport qui existait entre l'inflammation catarrhale des vésicules, qui était très-marquée, et celle des bronches, qui était très-légère et très-peu étendue : d'où l'on pourrait conclure que, si presque toujours l'inflammation catarrhale des petites bronches précède celle qui se développe à la face interne des vésicules, il n'en est pas toujours ainsi, et que dans qnelques cas cette inflammation des vésicules peut se développer presque indépendamment de celle des petites bronches. Si ces faits se trouvaient confirmés par des observations ultérieures, on pourrait dès lors admettre

une troisième forme de pneumonie catarrhale débutant par les vésicules, ou *forme vésiculaire.*

*Marche de la pneumonie catarrhale.* — En traçant le tableau des deux principales formes que peut affecter la pneumonie catarrhale, nous avons déjà établi la différence qui existait pour la marche entre telle ou telle forme; nous ne reviendrons pas sur ce sujet, d'autant plus que nous nous sommes déjà expliqués sur les causes de ces différences. Nous dirons seulement quelques mots sur la marche que suit la pneumonie catarrhale quand elle passe à l'état chronique ou bien qu'elle se termine par la guérison.

Dans le premier cas, on observe que pendant la journée l'oppression et la chaleur de la peau diminuent; toutefois le pouls conserve toujours de la fréquence, il continue à battre de 112 à 120 fois par minute. La soif est moins vive, l'appétit renaît; on voit même, au bout de quelque temps, des enfants manger avec une certaine voracité. Toutefois cette amélioration n'est qu'apparente, car tous les soirs les pommettes rougissent, l'oppression, la chaleur de la peau, et la toux, augmentent; le pouls, de 120, monte à 136, 140; et, bien que les petits malades mangent avec appétit, ils n'en continuent pas moins à maigrir et à s'affaiblir. Dans les derniers temps le timbre de la toux devient rauque, comme caverneux; et lorsque les enfants ont dépassé 5 ans, ils expectorent quelquefois une grande quantité de liquide mucoso-purulent. En même temps l'auscultation et la percussion révèlent que l'état local reste stationnaire, ou bien, s'il se manifeste des changements, ils sont parfois de nature à faire soupçonner le passage du tissu pulmonaire à cet état que nous avons décrit sous le nom de *carnisation;* je dis soupçonner, parce que la marche que suit la maladie, en pareil cas, ayant beaucoup d'analogie avec la tuberculisation lente du poumon, remarque déjà faite par M. Léger, ce n'est qu'après la mort que ces soupçons peuvent

être convertis en certitude. Ces changements consistent dans une matité plus grande, un souffle plus intense, comme caverneux, et un gros râle muqueux, ressemblant beaucoup au gargouillement, ensemble de symptômes parfaitement en rapport avec la transformation et l'augmentation de densité qu'a subies en pareil cas le parenchyme pulmonaire, et avec la dilatation des bronches remplies de muco-pus qui parcourent ce tissu *carnisé*. Enfin, les enfants, pâles et ridés comme de petits vieillards, arrivent au dernier degré du marasme, et s'éteignent sans agonie, après avoir présenté, comme terme avant-coureur de la mort, de la bouffissure de la face et de l'infiltration des pieds et des mains.

Au contraire, quand les enfants doivent guérir, on voit la fièvre, l'oppression et la toux diminuer, l'appétit reparaître; le soir, cette amélioration dans les symptômes généraux persiste. Les symptômes locaux, après être restés d'abord stationnaires pendant les premiers jours, finissent par s'amender à leur tour; la respiration soufflante et le retentissement du cri ou de la voix deviennent moins marqués; ils cessent d'abord du côté où ils étaient le plus légers, puis ils disparaissent, et l'on n'entend plus que du râle sous-crépitant. Enfin le râle finit par faire place à la respiration vésiculaire la plus parfaite.

Du reste, comme nous le dirons encore à l'article traitement, la pneumonie catarrhale (ce qui la distingue encore de la pneumonie *franche*) ne peut pas être enrayée comme elle au moyen des émissions sanguines; une fois développée, cette affection continue à marcher, quoi qu'on puisse faire; on doit donc, dans cette maladie, se borner à aider la nature, et surtout à ne pas priver l'enfant des forces qui lui sont nécessaires pour se débarrasser des produits de cette inflammation, et pour atteindre l'époque où, cette affection ayant atteint sa période de déclin, on peut espérer d'en obtenir la guérison.

*Pronostic.* — Le pronostic de la pneumonie catarrhale,

considéré d'une manière absolue, est beaucoup plus grave que celui de la pneumonie franche, lobaire; et cela, en raison même des considérations par lesquelles nous venons de terminer ce qui est relatif à la marche de la maladie qui nous occupe.

Quant au pronostic de la pneumonie catarrhale considéré en lui-même, plus grave quand l'affection revêt la forme bronchique, à cause de la marche rapidement funeste qu'on observe d'ordinaire en pareil cas, il varie encore suivant la constitution des sujets, et suivant les conditions extérieures au milieu desquelles ils se trouvent. Ainsi, cette affection sera d'autant moins grave qu'elle se développera chez un enfant robuste et d'une bonne constitution. Au contraire, si le sujet est faible, rachitique, le pronostic sera beaucoup moins favorable, et il deviendra des plus graves si, à cette faiblesse naturelle, vient encore s'ajouter celle qui résulte de maladies à peine terminées ou existant encore.

Quant au pronostic à porter sur la pneumonie catarrhale qui se développe pendant le cours des fièvres éruptives, et de la rougeole en particulier, il est presque toujours, pour ne pas dire toujours mortel.

Si vous ajoutez à toutes les conditions fâcheuses que nous venons d'énumérer toutes celles qui résultent du séjour à l'hôpital, telles qu'une température souvent trop basse, le décubitus dorsal prolongé, l'accumulation des individus, la viciation de l'air, etc. etc., vous aurez l'explication de la mortalité presque constante et par conséquent de la gravité du pronostic de la pneumonie catarrhale à l'hôpital des Enfants, peuplé en outre de sujets en général chétifs et affaiblis. Au contraire, le pronostic pourra perdre beaucoup de sa gravité, si cette maladie se développe chez des enfants entourés de tous les soins que peut imaginer la sollicitude maternelle.

*Étiologie.* — Toutes les fois qu'une maladie est très-grave, il faut s'attacher surtout à la prévenir; et pour arriver à ce

but, le meilleur moyen est de bien connaître les causes propres à la développer. Les auteurs des mémoires ou traités déjà si souvent cités, ont senti cette vérité : car ils ont étudié longuement les causes propres à développer la bronchite capillaire et la pneumonie lobulaire, deux formes pour nous, on se le rappelle, de la même maladie. Il ne nous reste donc que peu de chose à dire sur ce sujet, malgré sa haute importance ; aussi nous bornerons-nous, en passant en revue les causes qui ont présidé au développement de la pneumonie catarrhale dans les cas dont nous avons été témoins, à insister sur quelques circonstances particulières.

Parmi les causes prédisposantes, nous devons citer la débilité native des enfants, ou bien celle qui résulte soit du défaut de soin et de nourriture suffisante ou bien appropriée à l'âge des enfants, soit de maladies antérieures. Dans l'article précédent, nous avons dit que la circonstance du séjour à l'hôpital augmentait beaucoup la gravité naturelle du pronostic. Nous devons ajouter ici que cette même circonstance est pour les enfants qui y sont soumis une des causes prédisposantes les plus actives au développement de cette maladie. En effet, le séjour à l'hôpital entraîne, pour les enfants de 2 à 5 ans, et à plus forte raison pour ceux qui sont plus jeunes, la respiration d'un air vicié, une température souvent trop basse, surtout dans les salles mal closes et mal situées, consacrées au traitement des maladies cutanées, et aussi, malgré le zèle des religieuses, un décubitus dorsal presque continuel, et de l'insuffisance dans les soins de propreté, conséquence du nombre trop restreint de filles de service.

Ces causes prédisposantes ont une influence si réelle, que, par le fait seul de leur action prolongée, elles sont souvent capables de devenir occasionnelles. Ainsi, chez les jeunes enfants atteints de maladies chroniques qui nécessitent un long séjour à l'hôpital, ou bien chez ceux qui, seulement faibles ou rachitiques, sont souvent amenés, puis abandonnés par

leurs parents, rien n'est plus fréquent que de voir se développer une pneumonie catarrhale. Nous ne dirons rien de l'influence des saisons, n'ayant été attachés aux services des maladies aiguës à l'hôpital des Enfants malades, que pendant les hivers et les automnes de 1841 et 1842. Nous mentionnerons seulement l'abaissement notable de la température comme ayant été suivi de l'apparition de bon nombre de catarrhes bronchiques et de pneumonies catarrhales. Enfin, nous avons constaté, comme nos devanciers, que la préexistence d'un catarrhe bronchique, la coqueluche, les fièvres éruptives, et, parmi elles, la rougeole surtout, étaient les causes les plus ordinaires de la pneumonie catarrhale.

*Traitement.*—Nous avons avancé plus haut que les inflammations catarrhales, bien différentes en cela des inflammations parenchymateuses, ne pouvaient pas être arrêtées dans leur marche avec quelque énergie qu'on mît en usage le traitement antiphlogistique, et qu'en outre elles présentaient deux périodes, l'une inflammatoire, quelquefois très-courte, peu marquée, et bientôt remplacée par la période catarrhale. Ces considérations doivent être toujours présentes à l'esprit, quand on croit nécessaire de combattre la période inflammatoire des maladies catarrhales au moyen des émissions sanguines, non pas avec l'espérance d'arrêter l'affection dans sa marche, mais d'en modérer seulement la violence.

Si ces considérations, appliquées au traitement des inflammations catarrhales en général, sont fondées, elles le sont bien davantage encore quand il s'agit de les appliquer aux enfants de 2 à 5 ans, atteints de pneumonie catarrhale, et admis à l'hôpital. Là, en effet, l'exception est d'avoir affaire à des sujets robustes; et la règle, presque générale, d'avoir à traiter des enfants primitivement chétifs, amaigris, le plus souvent rachitiques, ou bien affaiblis par une succession de maladies. Aussi avons-nous vu les émissions sanguines, employées avec suite et énergie dans ces circonstances, échouer complétement

à enrayer la maladie dans sa marche, et n'aboutir qu'à priver les enfants des forces qui leur étaient nécessaires pour se débarrasser des produits de l'inflammation catarrhale, et pour lutter jusqu'au moment où la période de déclin étant arrivée, on pouvait concevoir quelque espérance de guérison.

Nous dûmes nous enquérir si, dans la pratique particulière, lorsque les enfants étaient robustes, et d'une bonne constitution, les émissions sanguines n'étaient pas alors applicables et suivies de succès. M. Baudelocque nous répondit que pas plus en ville qu'à l'hôpital on ne parvenait à leur aide à arrêter la maladie dans sa marche, mais que seulement les pertes de sang étaient moins nuisibles, les enfants étant plus en état de les supporter.

Qu'on parcoure du reste ce qu'ont écrit les auteurs sur le traitement de la pneumonie lobulaire chez les enfants, et l'on verra que MM. Blache, De la Berge, Becquerel, Rilliet et Barthez, Fauvel, insistent tous sur l'inutilité des émissions sanguines pour arrêter la maladie dans son cours, et sur l'affaiblissement fâcheux qu'elles déterminent : aussi les uns les proscrivent-ils d'une manière absolue, et les autres conseillent-ils d'y avoir recours avec la plus grande prudence.

1° Diminuer l'intensité de la période inflammatoire de la pneumonie catarrhale ;

2° Favoriser l'expulsion des produits de la sécrétion catarrhale qui succède à cette première période;

3° Soutenir les forces du malade ;

4° Diminuer l'abondance de la sécrétion catarrhale:

Telles sont les principales indications à remplir dans le traitement de la pneumonie catarrhale.

1° Diminuer la violence de la période inflammatoire.

Chez les enfants chétifs ou affaiblis, il ne faut pas, avons-nous dit, chercher à combattre la période inflammatoire, d'ailleurs de courte durée et peu tranchée, à l'aide des émissions sanguines. Si les enfants étaient très-robustes,

si la réaction inflammatoire était violente, on pourrait débuter par une émission sanguine; si la saignée du bras était praticable, il faudrait lui donner la préférence sur les sangsues, sinon il faudrait appliquer des sangsues aux malléoles, mais toujours en petit nombre. Les parois de la poitrine n'ont en effet aucune communication vasculaire avec le parenchyme pulmonaire, et les sangsues appliquées sur ce point ont l'inconvénient de donner lieu à un écoulement de sang qu'on arrête difficilement, et à des morsures qui s'ulcèrent quelquefois.

Le moyen que nous préférons pour combattre la période inflammatoire, et auquel nous conseillons d'avoir recours d'emblée, est l'emploi du tartre stibié à hautes doses. On commence chez les enfants de 2 ans par 15 centigrammes de tartre stibié, que l'on élève jusqu'à 25 centigrammes. Ce sel doit être dissous seulement dans 60 grammes de véhicule et administré toutes les deux heures par cuillerée à café. Dès le lendemain, en général, la fièvre et l'oppression sont un peu diminuées. Si le premier jour la tolérance n'a pas été complète, elle ne tarde pas à s'établir, et l'on voit souvent une amélioration graduelle se manifester, d'abord dans les symptômes généraux, puis dans les symptômes locaux, bien que la tolérance ait été complète. Nous avons vu l'administration du tartre sibié pouvoir être continuée pendant 7 et même 11 jours de suite sans aucun inconvénient, et nous nous sommes assurés, quand la mort avait lieu, que, malgré l'administration antérieure et prolongée de ce médicament, la muqueuse des voies digestives n'en présentait pas moins un état d'intégrité parfaite.

Outre le tartre stibié à hautes doses, nous avons encore vu employer, dans le but de combattre la période inflammatoire de la pneumonie catarrhale, l'*oxyde blanc d'antimoine* à la dose de 5 décigrammes à 1 gramme chez les enfants de 2 à 5 ans, et le *kermès*, depuis 5 jusqu'à 10 centigrammes sus-

pendus dans un julep gommeux ou dans un looch blanc. Mais bien que plusieurs fois nous ayons constaté, au bout de quelques jours de l'emploi de ces moyens, de l'amélioration dans l'état des enfants, nous ne pourrions pas assurer, comme pour l'émétique à hautes doses, que ce résultat avantageux peut être attribué véritablement à ces médicaments, leurs effets physiologiques n'ayant été ni assez immédiats, ni assez tranchés pour cela.

Ces moyens, dont nous venons de conseiller l'emploi, sont surtout indiqués dans la forme pneumonique de la pneumonie catarrhale, c'est-à-dire lorsque la maladie revêt une marche plus lente; et que les symptômes fournis par l'auscultation et la percussion indiquent l'existence d'une congestion inflammatoire étendue et profonde du bord postérieur des deux poumons; au contraire, lorsque la maladie affectant la forme bronchique, l'élément catarrhal prédomine et menace d'une asphyxie prochaine, c'est alors à favoriser l'expulsion des produits de la sécrétion catarrhale obstruant les bronches qu'il faut s'attacher. C'est encore à l'émétique qu'il faut avoir recours en pareil cas, mais sous forme vomitive cette fois.

2° Favoriser l'expulsion des produits de la sécrétion catarrhale.

En général, les enfants, depuis la naissance jusqu'à l'âge de 5 ou 6 ans, avalent leurs crachats après chaque secousse de toux, et nous avons entendu plusieurs fois M. Baudelocque attribuer le dévoiement qui, pendant le cours de la pneumonie catarrhale, se développe chez des enfants qui n'y sont pas sujets, l'attribuer, disons-nous, au passage des produits de la sécrétion mucoso-purulente des bronches dans les voies digestives. Dans ces derniers temps, M. Beau a rapporté (1) à la même cause la fièvre secondaire, l'inappétence et la diar

(1) *Journal de médecine*, juin 1843.

rhée qui se développent chez les jeunes enfants pendant la période de coction du catarrhe bronchique. Dans ces cas, l'emploi des vomitifs est indiqué, car il a tout à la fois pour effet, par les secousses qu'il produit, de solliciter l'expulsion de la sécrétion bronchique, et par son action directe sur l'estomac de débarrasser cet organe des produits de l'expectoration.

Quand les enfants sont affaiblis et toussent plusieurs fois avant qu'une partie de la sécrétion catarrhale puisse sortir des voies aériennes, et surtout lorsque les enfants étant plus affaiblis encore, le liquide purulent et visqueux qui obstrue les bronches est seulement déplacé par les secousses de la toux, les vomitifs, répétés tous les jours ou tous les deux jours, sont alors particulièrement indiqués, car ils doivent être considérés comme le meilleur des expectorants : quant à redouter les effets de cette médication, cette crainte est chimérique pour ceux qui savent combien les enfants, en particulier, la supportent facilement : les vomissements seraient provoqués soit au moyen de 5 centigrammes de tartre stibié dissous dans un verre d'eau et administré en trois fois, de 10 minutes en 10 minutes, soit à l'aide de la poudre d'ipécacuanha donnée à la dose de 5 décigrammes, ou bien avec 30 à 40 grammes de sirop d'ipécacuanha.

Dans la forme bronchique ou suffocante de la pneumonie catarrhale, l'indication spéciale et la plus urgente, comme nous l'avons dit plus haut, est de favoriser l'expulsion des produits de la sécrétion catarrhale qui obstrue les bronches. La fréquence du pouls et la violence de la dyspnée ne sont nullement modifiées en pareil cas, même chez les enfants robustes, par l'emploi des émissions sanguines générales ou locales, on peut même dire qu'elles sont fatales dans les cas de ce genre. C'est aux vomitifs répétés tous les jours et même *plusieurs fois* par jour, comme dans le croup, que nous conseillons d'avoir recours en pareille circonstance.

C'était, du reste, l'opinion de Laennec, quand il dit, dans

son immortel ouvrage, « qu'il n'a jamais trouvé l'indication de la saignée dans le catarrhe suffocant des enfants, et que même, chez les adultes d'une constitution sanguine atteints de la même maladie, il faut bien se garder d'abuser de la saignée si on l'a jugée nécessaire; car il est à craindre, dit-il, qu'elle n'affaiblisse assez le malade non-seulement pour empêcher l'expectoration, mais même pour que les muscles inspirateurs ne puissent plus suffire aux mouvements énergiques nécessités par l'embarras des bronches. » Puis il ajoute que le premier et le plus efficace des moyens de traitement est le vomitif.

M. Fauvel, à la suite de considérations pleines de justesse et de profondeur, consignées dans sa thèse, proscrit également les émissions sanguines dans le traitement de la bronchite capillaire, et conseille d'insister comme médication spéciale sur les vomitifs répétés.

3° Soutenir les forces des enfants.

Nous avons dit, en parlant de la marche de la maladie, qu'il était de la plus haute importance que les enfants pussent lutter le plus longtemps possible contre la mort, et atteindre ainsi l'époque où la maladie présente une marche décroissante. Le meilleur moyen d'arriver à ce but est de suivre la conduite que nous avons toujours vu tenir à M. Baudelocque. En effet, après avoir employé pendant quelque temps, suivant les cas, soit le tartre stibié à hautes doses ou à doses vomitives, soit des loochs avec l'oxyde blanc d'antimoine ou le kermès, cet habile praticien, aussitôt qu'il voyait l'enfant s'affaiblir, n'hésitait pas, bien que la peau fût encore chaude et sèche, et que le pouls conservât de la fréquence; il n'hésitait pas, disons-nous, à remplacer l'eau de mauve par de l'eau vineuse, et les loochs ou les juleps par 25 à 30 grammes de sirop de quinquina.

L'époque où les moyens contro-stimulants doivent être remplacés par les toniques n'a rien de fixe, cette époque devant être d'autant moins rapprochée du début que la période

inflammatoire a été plus intense et que les enfants étaient primitivement plus robustes.

Voyant les bons effets retirés en pareil cas de l'administration des toniques, nous étions bien forcés de nous rendre à l'évidence; toutefois nous nous étonnions qu'une phlegmasie du parenchyme pulmonaire, quoique diminuée et se développant chez des enfants affaiblis, ne s'aggravât pas sous l'influence de ces moyens, alors que la fièvre, la toux et l'oppression étaient encore assez marquées.

Ce que les faits nous forçaient d'admettre comme une vérité, mais inexplicable, notre nouvelle manière d'envisager les maladies décrites sous les noms de *bronchite capillaire, pneumonie lobulaire simple* ou *généralisée,* nous en donne l'explication plausible. On conçoit, en effet, que, par suite des différences que nous avons dit exister entre les inflammations catarrhales et les phlegmasies, différences que De la Berge admettait virtuellement lorsqu'il dit que la pneumonie lobulaire présente deux périodes, l'une inflammatoire *sthénique,* souvent courte, à peine tranchée; l'autre *asthénique,* plus ou moins longue (1); on conçoit, disons-nous, que les toniques puissent être employés avec avantage à une époque où ils seraient encore nuisibles si l'on avait affaire à une phlegmasie. Cette médication ayant, en effet, pour résultat de soutenir les forces des petits malades, et de favoriser ainsi l'expulsion des produits de la sécrétion catarrhale, dont le séjour, dit De la Berge, est une cause permanente d'irritation; on comprend, en définitive, les toniques parviennent à diminuer la fièvre et l'oppression, et à déterminer ainsi une amélioration notable.

A la suite de ces considérations sur la nécessité de soutenir

(1) *Recherches sur la pneumonie lobulaire,* dans le *Journal hebdomadaire,* t. III, p. 15

les forces des enfants, vient se ranger naturellement ce que nous avons à dire sur la diététique des petits malades.

Les jeunes enfants supportent difficilement une diète absolue, et nous avons observé qu'en général il n'y avait aucun inconvénient à continuer de leur donner un peu de bouillon ou de lait, en s'arrangeant toutefois de manière à laisser un intervalle suffisant entre l'administration des remèdes et celle des boissons alimentaires. Cette conduite est surtout bonne à suivre dans le cas où les sujets sont faibles et amaigris; au contraire, si les enfants étaient d'une forte constitution, et encore gros et forts, il y aurait avantage à ne leur donner que de la tisane pendant les premiers jours; mais bientôt il faudrait leur accorder un peu de bouillon ou de lait, car il ne faut pas oublier que la maladie doit avoir une assez longue durée. Lorsqu'elle se prolonge, quand elle a de la tendance à passer à l'état chronique, il faut accorder des potages aux enfants. En effet, la prolongation de la diète n'aurait d'autre résultat dans cette affection que d'affaiblir inutilement les petits malades.

4° Diminuer l'abondance de la sécrétion catarrhale.

En même temps qu'on soutient les forces des enfants, et qu'on les fait se débarrasser ainsi plus facilement des produits de la sécrétion catarrhale, il y a encore à cette époque une autre indication à remplir; c'est, comme l'avait bien compris De la Berge, de chercher à diminuer l'abondance de cette sécrétion. Nous conseillerons comme lui, pour obtenir ce résultat, une décoction de baies de genièvre ou de bourgeons de sapin, édulcorée avec le sirop de Tolu, et même, si la maladie avait de la tendance à passer à l'état chronique, l'usage des eaux sulfureuses de Bonnes ou de Cauterets, coupées avec du lait et administrées à des doses en rapport avec l'âge des enfants.

Outre les moyens fondamentaux de traitement que nous venons d'étudier, nous devons dire quelques mots des révulsifs

cutanés. Nous croyons, avec M. Barrier, que l'application d'un vésicatoire au bras est parfaitement indiquée pour combattre le catarrhe bronchique, et empêcher ainsi l'invasion de la pneumonie catarrhale; mais une fois que cette dernière affection est déclarée, l'application des vésicatoires entre les deux épaules ou sur les côtés de la poitrine ne nous a paru jamais suivie d'amélioration sensible; tandis que nous avons presque toujours vu, comme De la Berge, les surfaces dépouillées d'épiderme devenir le siége d'ulcérations gangréneuses, capables de hâter et même quelquefois de déterminer la mort. Du reste, il faut dire que ces ulcérations gangréneuses se développent plus particulièrement à l'hôpital, où elles revêtent même parfois, comme l'a observé M. Becquerel, un caractère épidémique (1). Du reste, nous n'envelopperons pas dans la même proscription les frictions faites sur le dos avec 8 à 10 gouttes d'huile de croton tiglium.

On retirera aussi de bons effets de l'application de cataplasmes de graine de lin autour des pieds, en ayant soin de bien maintenir la chaleur de ces cataplasmes au moyen de morceaux de flanelle recouverts de taffetas gommé. Des cataplasmes sinapisés pourront aussi être employés avec avantage contre les paroxysmes du soir, mais il sera nécessaire de bien en surveiller l'application, et de ne pas les laisser trop longtemps à la même place.

Il nous reste maintenant, pour terminer, à parler de l'observation de quelques précautions qui sont de la plus haute importance, car elles sont de nature à assurer le succès des moyens de traitement employés, tandis que, négligées, les mêmes moyens sont presque constamment frappés de nullité. C'est l'inobservation de ces précautions qui entre pour beau-

---

(1) *Relation d'une épidémie d'affections pseudomembraneuse et gangréneuse qui a régné à l'hôpital des Enfants en* 1841 ; dans la *Gazette médicale*, t. XI, année 1843, n° 40.

coup dans la mortalité effrayante de la pneumonie catarrhale à l'hôpital.

1° Les enfants doivent être préservés avec le plus grand soin de l'action du froid : une température de 15 degrés en hiver doit être constamment entretenue dans les pièces où ils sont couchés. Ainsi M. Baudelocque nous a dit avoir obtenu une diminution notable dans la mortalité de cette affection, alors qu'il était parvenu à obtenir une température plus élevée dans ses salles.

Outre les autres vêtements, de longues camisoles de flanelle doivent être appliquées à nu sur la peau et couvrir la poitrine et le ventre : de cette façon, on empêche les effets nuisibles du refroidissement que pourraient éprouver les enfants lorsque, tout en sueur, ils se découvrent ou se mettent sur leur séant.

2° L'air doit être renouvelé avec tous les soins convenables, et les enfants doivent être changés dès qu'ils sont mouillés ou salis par les urines ou les matières fécales.

3° Enfin, nous terminons par la précaution la plus importante à observer, celle sur laquelle ont insisté tous les observateurs qui se sont succédé à l'hôpital des Enfants : nous voulons parler du décubitus. On comprend, en effet, la funeste influence que doit avoir le décubitus dorsal longtemps prolongé, position que gardent forcément les enfants affaiblis, et dont ils ne changent que pendant les courts moments où on leur donne à boire, on bien lorsqu'on les change de langes.

Le décubitus dorsal prolongé ayant en effet pour résultat de favoriser ou même de produire un état congestionnel du bord postérieur des poumons, puis, en diminuant l'énergie des secousses de toux, d'augmenter la stagnation de la sécrétion catarrhale, on devra dès lors mettre tous ses soins à éviter cette funeste influence, et pour cela, quand il sera couché, l'enfant devra avoir la tête et la poitrine suffisamment sou-

levées par des oreillers ; très-rarement laissé sur le dos, il sera placé alternativement sur l'un et l'autre côté ; de plus, mais en choisissant pour cela les moments où la fièvre est la plus modérée, l'enfant, enveloppé avec soin dans une couverture de laine, sera fréquemment porté sur les bras et promené dans l'appartement. Sous l'influence de la position verticale, des légers mouvements qu'on imprime à l'enfant, et de l'agitation de l'air qui en résulte, on voit le petit malade éprouver du mieux-être, devenir plus gai, tousser avec plus de facilité et de force, et l'oppression diminuer. C'est donc surtout aux enfants atteints de pneumonie catarrhale qu'est parfaitement applicable cette phrase de Celse, quand il parle du traitement de la pneumonie : *Si satis valet, oportet gestando ægrum digerere ; si parum, intra domum tamen dimovere* (1).

### *Résumé.*

1° Chez les enfants rachitiques, débiles, ou bien affaiblis par des maladies antérieures, on trouve souvent, après la mort, un certain nombre de lobules pulmonaires dans un état particulier de condensation que nous proposons d'appeler *état fœtal*, en raison de l'analogie qui rapproche cette altération de l'état normal du poumon chez le fœtus.

2° L'état fœtal, c'est-à-dire l'occlusion des vésicules, peut résulter d'une simple contractilité de tissu, ou bien dépendre de la congestion du réseau vasculaire extérieur aux vésicules. Cette seconde variété, qui constitue pour nous l'*état fœtal congestionnel*, se rencontre de préférence le long du bord postérieur des poumons, et accompagne le plus ordinairement l'inflammation catarrhale des vésicules pulmonaires.

3° Que l'occlusion des vésicules soit simple ou congestionnelle, l'insufflation n'a pas moins pour effet constant, dans les

(1) Corn. Celse, *de Medicina*, lib. IV, cap. 7.

deux cas, de rendre plus ou moins complétement aux lobules leur aspect vésiculaire normal.

4° L'état fœtal que nous avons rencontré 8 fois chez des enfants affaiblis indépendamment de toute inflammation pulmonaire', parait néanmoins se développer de préférence sous l'influence du catarrhe pulmonaire et de la pneumonie catarrhale. Ainsi, nous l'avons constaté chez 39 enfants de 2 à 5 ans, parmi lesquels 27 succombèrent à la pneumonie catarrhale, comme unique maladie, tandis que les 12 autres moururent d'autres affections qui, dans les derniers jours de la vie, s'étaient compliquées de catarrhe bronchique ou de pneumonie catarrhale.

5° L'état fœtal disséminé et indépendant de tout catarrhe ne peut être constaté qu'à l'autopsie.

Au contraire, chez les nouveau-nés, où il affecte le plus ordinairement la forme lobaire, l'obscurité du son et la faiblesse du murmure respiratoire, jointes à l'*absence* de symptômes de réaction générale, peuvent en faire reconnaître l'existence pendant la vie.

6° L'état fœtal, considéré jusqu'à présent comme une phlegmasie parenchymateuse à forme lobulaire, doit être distingué avec soin de la véritable hépatisation.

7° La faiblesse générale des enfants, le décubitus dorsal prolongé, et l'obstruction des bronches par un mucus épais et abondant, sont les causes principales qui, en gênant les fonctions respiratoires, paraissent favoriser le développement de l'état fœtal. Aussi n'est-ce pas par les antiphlogistiques, mais bien par des moyens propres à relever les forces des enfants et à détruire les causes qui s'opposent à l'intégrité des fonctions respiratoires, qu'il faudra combattre désormais cet état morbide, si différent de la véritable hépatisation.

8° La pneumonie lobulaire, dans l'acception rigoureuse du mot, *n'existe pas;* car on ne voit jamais, comme dans l'état fœtal, l'hépatisation se borner à un seul lobule, et surtout

respecter les limites établies par le tissu cellulaire inter-lobulaire. Aussi le nom de pneumonie partielle nous paraît-il beaucoup mieux convenir à ces noyaux disséminés d'hépatisation non circonscrite ou circonscrite, qui caractérisent cette espèce de pneumonie.

9° Ces noyaux d'hépatisation ne sont en aucune façon modifiés par l'insufflation, et les bronches capillaires qui s'y rendent sont exemptes de catarrhe; deux caractères qui, à eux seuls, pourraient suffire à différencier la pneumonie partielle des engorgements lobulaires de la pneumonie catarrhale.

10° Contrairement à l'opinion généralement reçue, nous pensons que la pneumonie partielle est une maladie peu fréquente chez les enfants, et qu'à part la pneumonie mamelonée, que l'on doit rapporter à l'hépatisation partielle circonscrite, tout ce qu'on a dit de la fréquence de la pneumonie lobulaire dans le jeune âge, doit s'entendre de l'état fœtal réuni ou non à l'inflammation catarrhale des vésicules. Nous dirons, à l'appui de cette assertion, que, sur 145 autopsies d'enfants de 2 à 5 ans, nous n'avons constaté que 9 cas de pneumonie partielle. 5 fois elle existait comme seule et unique affection de poitrine, tandis que dans les autres cas elle coexistait avec de la pneumonie catarrhale, dont il était *très-facile* de la distinguer.

11° Tout en avançant que la pneumonie partielle, aussi bien que la pneumonie lobaire, est une maladie rare de 2 à 5 ans, cependant, lorsqu'une véritable hépatisation se développe à cet âge, nous croyons qu'elle affecte de préférence la forme partielle; car, sur 145 autopsies d'enfants de 2 à 5 ans, nous n'avons constaté que 2 cas de pneumonie lobaire pour 9 cas de pneumonie partielle. Au contraire, après 5 ans, la pneumonie partielle serait une forme peu fréquente, puisque, sur 103 autopsies d'enfants de 6 à 15 ans, nous ne l'avons rencontrée qu'une seule fois chez un enfant de 11 ans.

12° L'*extension* de l'inflammation catarrhale des bronches aux vésicules pulmonaires constitue, pour nous, la *pneumonie catarrhale.* Cette inflammation peut se développer dans des points où les lobules sont aérés ou bien revenus à l'état fœtal; dans ce dernier cas, il en résulte des caractères anatomiques particuliers qui ont fait méconnaître jusqu'à présent la véritable nature de la maladie, et l'ont fait prendre pour une phlegmasie parenchymateuse à forme lobulaire.

13° La bronchite capillaire ou catarrhe suffocant, et la pneumonie lobulaire généralisée, décrites comme deux maladies distinctes, ne doivent être considérées que comme deux formes de la pneumonie catarrhale. Dans la première, ou forme *bronchique*, il y a prédominance de l'élément catarrhal bronchique; dans la seconde, ou forme pneumonique, l'inflammation catarrhale des vésicules, unie à une congestion lobulaire étendue, donne lieu à des symptômes, et présente des caractères anatomiques qui, malgré quelques ressemblances, diffèrent cependant foncièrement de ceux qui appartiennent à l'hépatisation véritable.

14° On savait déjà que les pneumonies dites lobulaires succédaient au catarrhe bronchique, qu'elles étaient toujours doubles et peu avantageusement combattues par les émissions sanguines. Les nouvelles doctrines que nous émettons sur la véritable nature de la maladie rendent parfaitement compte de ces particularités. Ainsi se trouve expliquée, par les différences nosologiques qui séparent les inflammations catarrhales des phlegmasies, la prééminence des contro-stimulants et des évacuants sur les antiphlogistiques, ainsi que les bons effets de la médication tonique dans le traitement de la pneumonie catarrhale.

15° Cette affection, très-fréquente de 2 à 5 ans, devient rare après cet âge, pour se montrer de nouveau avec fréquence pendant la vieillesse; c'est du moins l'opinion qui est résultée pour nous de la lecture du mémoire de MM. Hourmann et De-

chambre sur la pneumonie des vieillards, travail dans lequel il nous est impossible de ne pas reconnaître la plupart des caractères anatomiques que nous avons assignés à la pneumonie catarrhale. Nous croyons, en effet, que cette identité de caractères et de nature aurait été mise hors de doute (et pourra l'être désormais), si, parmi leurs procédés d'investigation, MM. Hourmann et Dechambre avaient mis en usage l'insufflation des poumons malades.

---

## HYPERTROPHIE PARTICULIÈRE DE LA VULVE. DEUX OBSERVATIONS;

*Par* H. DESRUELLES, *interne à l'hôpital Saint-Louis.*

Nous avons eu occasion d'observer, pendant le cours de l'année 1843, dans le service de M. Bazin, à l'hôpital de Lourcine, 2 cas d'affection particulière de la vulve, qui, par leurs divers caractères, ne reproduisent exactement aucune des maladies des organes génitaux de la femme décrites par les auteurs. Doit-on les considérer comme des formes pathologiques déjà observées, mais fort rares, ou comme des faits entièrement nouveaux dans la science? Dans l'un comme dans l'autre cas, ces deux observations seront intéressantes par leur rareté et aussi par leur coïncidence avec des accidents syphilitiques. Faute de savoir quel nom donner à la maladie, nous l'avons décrite sous la dénomination d'hypertrophie particulière de la vulve. C'est déjà assez dire que, même malgré la complication de syphilis, la nature nous en a paru fort incertaine. Nous avons toutefois essayé de l'établir dans une discussion diagnostique qui se placera plus naturellement à la suite des observations, la connaissance exacte de celles-ci étant nécessaire pour en juger. La première malade

n'a fait que passer sous nos yeux, elle ne nous fournira qu'une simple description de la forme. La seconde, plus intéressante par l'aspect même de l'affection, le devient bien plus encore par son séjour à l'hôpital, qui a permis d'apprécier les effets du traitement employé, et d'examiner anatomiquement les parties malades, enlevées par une opération.

Obs. I. — R. (Louise), brunisseuse, âgée de 27 ans, est entrée à Lourcine le 9 février 1843 : c'est une femme petite, délicate, rousse, à peau très-blanche, lymphatique; menstruée régulièrement depuis l'âge de 14 ans, même depuis sa maladie; elle a habituellement des flueurs blanches abondantes. Elle s'est mariée à 24 ans. L'état général est bon, l'appétit et le sommeil excellents, sans aucun trouble digestif. Quant à l'état local, le voici :

Les grandes lèvres sont considérablement tuméfiées: la gauche est quadruplée de volume. Toutes deux sont d'une couleur pâle, avec un aspect bleuâtre, indolore, même à la pression, mollasses en divers points. Ici, elles offrent des noyaux mal circonscrits d'induration, d'une consistance comme fibreuse; là, une sorte d'élasticité analogue à la sensation que donne l'œdème. Du reste, la peau est lisse, douce au toucher, sans granulation, exempte de toute solution de continuité.

La petite lèvre gauche est à l'état normal. Du sommet du clitoris paraît se détacher un corps de 5 centimètres de long sur 3 de large, lisse, d'un rose vif, élastique, d'une consistance charnue, égale dans tous les points, rétréci à sa base, terminé par une extrémité arrondie et renflée. Ce corps, c'est la nymphe droite hypertrophiée.

Le mont de Vénus, à moitié glabre, offre une surface rugueuse, mamelonnée, comme formée de tubercules aplatis confondus par leurs bords voisins, dure, indolore. Çà et là paraissent quelques croûtes brunâtres et quelques fongosités, tranchant, par leur rougeur, par leur élévation, sur le fond violacé du pénil.

Les ganglions inguinaux de chaque côté forment deux masses volumineuses, de la grosseur de la moitié d'un œuf, chroniquement engorgées, d'une dureté pierreuse, un peu douloureuses à une pression forte, probablement par la seule raison que l'on comprime alors les rameaux nerveux de l'aine.

A la partie externe des cuisses, sont groupées une multitude de

pustules en voie de cicatrisation, très-rapprochées les unes des autres : quelques-unes sont couvertes de croûtes jaunâtres.

Il s'écoule du vagin un liquide peu abondant, laiteux, très-clair, qui ne tache pas le linge. Le col utérin est dans un état normal.

La malade nous fournit les renseignements suivants : Elle a toujours été d'une bonne santé. Sa mère est bien portante; son père est mort des suites de la taille; elle a deux frères qui n'ont jamais été malades. Rien de notable par rapport à l'habitation et à la nourriture.

La maladie date de 4 ans. A cette époque, après des veilles et de grandes fatigues corporelles, elle vit les ganglions des aines s'engorger en déterminant de vives douleurs. Elle n'avait alors d'autre écoulement que sa leucorrhée habituelle, et affirme, du reste, n'avoir jamais contracté aucune affection syphilitique. Elle entra à l'Hôtel-Dieu, où on ne lui fit, dit-elle, aucun traitement. Sortie bientôt après, presque sans amélioration, elle reprit son travail ordinaire. Trois mois environ après l'apparition des premiers symptômes, les grandes lèvres commencèrent à se tuméfier sans cause connue. Nouvelle entrée à l'Hôtel-Dieu: Salsepareille, frictions avec une pommade blanche où elle croit qu'il *entrait du mercure* (probablement pommade au calomel). Le traitement ne fut pas suivi. Elle entra ainsi, à plusieurs reprises, à l'Hôtel-Dieu, et en sortit sans être guérie. La médication consista en salsepareille, bains; des pilules pendant 18 jours, une d'abord, puis jusqu'à 8 sur la fin. Pendant ce laps de temps, elle ressentit dans les membres des douleurs qui avaient tous les caractères des douleurs ostéocopes.

Il y avait un an qu'elle était malade; les douleurs des aines avaient disparu; mais les ganglions étaient restés engorgés; les grandes lèvres avaient grossi peu à peu et acquis un volume double du volume normal, lorsqu'elle se maria.

Son mari n'a jamais eu la syphilis, et n'a jamais rien contracté dans ses rapports avec elle. Du reste, ces rapports ont toujours été modérés, et ont eu lieu sans douleur pour elle jusqu'en ces derniers temps. Depuis son mariage, la malade n'a fait aucun traitement, et elle n'a pas remarqué que la marche de l'affection fût plus rapide à dater de cette époque.

Cependant, peu à peu, la tuméfaction augmenta. Depuis 2 ans les grandes lèvres ont le volume qu'elles offrent aujourd'hui; à dater de cette époque, le mal est resté stationnaire.

Il y a 3 ans ½, il se fit, sans cause connue, une éruption pustuleuse au pénil. Les pustules s'affaissèrent, s'aplatirent, et, depuis lors, le mont de Vénus a pris l'aspect qu'il présente actuellement.

Depuis 3 ans ½ aussi, la malade est attaquée, tous les 15 jours environ, d'une forte fièvre. Alors les grandes lèvres se tuméfient, deviennent un peu chaudes et pesantes; puis une éruption de pustules se fait, d'ordinaire, à la partie externe des cuisses, et tout rentre dans l'ordre en quelques jours.

Tous les 3 ou 4 jours, un suintement séreux s'exhale des grandes lèvres, et cette exhalation est précédée, dans ces parties, d'un état de turgescence avec quelques douleurs vagues. Une fois, l'éruption pustuleuse eut lieu dans le dos; une autre fois, elle fut générale. Alors les cheveux tombèrent. Il n'y a que 6 mois qu'a commencé l'hypertrophie de la nymphe droite; elle s'est faite aussi sans douleurs.

Cette malade ne reste à l'hôpital que quelques jours. Des ponctions, pratiquées dans la grande lèvre droite, sont douloureuses et ne font écouler que du sang. Le tissu crie comme un tissu lardacé.

On conseille à la malade l'iodure de potassium à l'intérieur et des frictions avec une pommade d'onguent napolitain et d'iodure de plomb. Revenue à la consultation un mois après, elle ne présente pas d'amélioration notable.

Depuis, elle a été perdue de vue.

Obs. II. — C. (Marie), âgée de 32 ans, domestique, d'un tempérament sanguin, mais un peu scrofuleux, est entrée à Lourcine le 11 juillet 1843. Bien réglée depuis l'âge de 16 ans, elle n'éprouva pas de changement dans la menstruation depuis qu'elle est malade. Elle n'est point mariée et n'eut jamais d'enfant. Point de flueurs blanches; état général excellent; grand appétit, digestions faciles et garde-robes régulières: sommeil très-bon. Rien du côté de la circulation ni de la respiration; aucune douleur dans l'abdomen, les lombes, les aines, les parties génitales.

Voici ce que l'on remarque aux parties externes de la génération:

La vulve, entièrement déformée, offre au premier abord une tumeur médiane très-volumineuse, circonscrite par deux tumeurs latérales plus petites. Ces dernières sont les deux grandes lèvres, encore bien distinctes; la première est la nymphe gauche tout à

fait méconnaissable. La grande lèvre droite est le double en volume de l'état normal, un peu rouge, mollasse, comme œdémateuse, renversée en dehors par la tumeur principale. La gauche a le triple de son volume ordinaire ; elle est d'une couleur plus foncée, et sa consistance tient le milieu entre l'œdème et le squirrhe. Toutes deux, sans chaleur ni douleur, ont une teinte jaunâtre qui leur donne l'aspect de la couenne ; elles sont lisses et presque glabres.

Au milieu d'elles, et comme suspendue au sommet du clitoris, apparaît une tumeur plus large à son milieu qu'à ses extrémités, pesante, de 9 centimètres de long sur 5 de large, irrégulière dans sa forme : elle est d'une couleur livide, légèrement violacée, qui passe au violet dans la partie inférieure, d'une consistance dure, égale dans toute son étendue, analogue à celle du squirrhe ou des corps fibreux de l'utérus, insensible au toucher et à une pression même assez forte, sensible aux piqûres. Au premier abord, elle semble pédiculée, mais si on la soulève, si on l'examine avec soin, on reconnaît qu'elle se continue avec la petite lèvre gauche dans toute son étendue, dont elle est bien évidemment une prolongation. Cette base est ainsi très-étendue en hauteur, mais son épaisseur n'a pas plus de 1 centimètre : elle est sillonnée de grosses veines gorgées de sang ; mais on n'y sent point de battements qui indiquent la présence d'un rameau artériel, même d'un faible volume. Le sommet est large, arrondi, d'un violet bleu, constitué par l'agglomération d'une multitude de végétations volumineuses, de grosseurs différentes, indépendantes par leur sommet ; mais se tenant toutes par leur base comme une tête de chou-fleur. Ces végétations, qui ne ressemblent point aux végétations syphilitiques, occupent tout le tiers inférieur de la tumeur. Quelques fissures, que celle-ci présente au-dessus d'elles, semblent indiquer la tendance de ces végétations à l'envahissement de la tumeur tout entière, et en même temps leur mode d'origine. La petite lèvre droite, 5 à 6 fois plus volumineuse qu'à l'état normal, est dure, violacée, couverte à la partie inférieure de granulations miliaires. L'hypertrophie semble y marcher comme dans la nymphe gauche. Si on soulève la tumeur principale, on aperçoit plusieurs ulcères irréguliers, à bords élevés, à fond grisâtre et sanieux. Une longue ligne d'ulcérations occupe le pli génito-crural gauche. Le raphé périnéal est constitué par un bourrelet dur, rouge, élevé de 1 centimètre.

Les glandes inguinales, engorgées de chaque côté, sont peu volumineuses, et n'occasionnent aucune douleur. Il existe des cicatrices de bubons suppurés dans les deux aines.

Les caroncules sont dures et hypertrophiées. Il s'écoule du vagin un liquide clair, peu abondant, roussâtre; le col est normal.

On obtient à grand'peine de la malade les détails suivants :

Sa santé est bonne. Elle a des maux de tête habituels, mais bien antérieurs à sa maladie. Point de vice constitutionnel, point de maladie héréditaire dans sa famille. Sa maladie date de 2 ans; avant cette époque, elle n'a jamais eu aucune affection aux organes génitaux.

Il y a 2 ans elle contracta un écoulement blennorrhagique qui n'a pas cessé depuis, et qui ne s'est point communiqué à celui avec qui elle vivait. Cet écoulement était peu abondant, clair, blanchâtre, empesant le linge, et lui communiquant une teinte roussâtre. Il ne s'est jamais accompagné d'aucune douleur, d'aucune cuisson en urinant. Deux mois après le début de l'écoulement, la malade éprouva aux parties génitales des démangeaisons qui persistèrent longtemps, et à une époque qu'elle ne peut indiquer, il lui survint des *boutons rouges*, gros comme des têtes d'épingles, séparés les uns des autres, mous, mais pourtant sans suppuration. Ils paraissent avoir été produits par l'action de gratter. Les *boutons* disparurent spontanément et avec promptitude.

Deux mois environ aussi après le début du mal, les glandes inguinales devinrent dures, chaudes, douloureuses, s'engorgèrent et s'abcédèrent. La cicatrisation des ouvertures fut rapide.

Il n'y a qu'un an que les grandes lèvres ont commencé à se tuméfier, et cela sans cause connue, sans excès de coït, de vivre, sans autre fatigue que le travail de chaque jour. La tuméfaction a commencé partout en même temps. Quant à la marche de l'affection, tout ce que la malade peut en dire, c'est qu'elle a été progressive et toujours indolore. La marche était peu gênée, elle l'est à peine aujourd'hui d'une manière notable. La vie resta la même, les rapports sexuels, qui n'ont jamais été douloureux, n'ont cessé que depuis six mois. Lors du dernier coït, les parties avaient plus de la moitié de leur volume actuel. L'écoulement a toujours persisté.

Les végétations de la tumeur principale ne datent que de six mois. Les ulcérations se sont produites il y a deux mois seulement, sans cause notable. Depuis cette époque aussi il y a des cuissons en uri-

nant, ce qui fait présumer que les cuissons ne sont dues qu'au passage de l'urine sur les ulcérations.

La malade n'a fait aucun traitement, n'a pas consulté de médecins, son affection ne lui ayant jamais donné d'inquiétude. Cependant, voyant que la tuméfaction augmentait, voulant du reste se délivrer d'une difformité désagréable, elle s'est résolue à entrer à l'hôpital pour se faire opérer.

Sous l'influence d'un traitement par la salsepareille et les pilules de proto-iodure de mercure, les ulcérations se ferment. Rien de notable ne survient, qu'une éruption d'impétigo à la face, qui disparait en peu de jours.

Cependant, voyant que la tuméfaction ne diminue pas, cédant du reste aux instances de la malade, M. Bazin se détermine à enlever les deux petites lèvres avec l'instrument tranchant. L'extirpation en est pratiquée le 2 septembre 1843. Point d'hémorrhagie; pansement simple de la plaie.

La petite lèvre gauche, incisée dans son plus grand diamètre, crie sous le bistouri comme le tissu squirrheux, et présente une surface d'un blanc jaunâtre, uniforme, égale dans toute son étendue, sans cavités, sans noyaux indurés, extrêmement peu vasculaire, mais laissant écouler une certaine quantité de sérosité limpide. La peau n'est indurée que là où se trouvent les végétations. On ne peut reconnaître dans la tumeur que du tissu cellulaire condensé, imprégné de sérosité. Sa texture ne peut être déterminée: on n'aperçoit qu'une masse blanchâtre, au milieu de laquelle se distinguent çà et là quelques faisceaux fibreux. Des incisions pratiquées dans divers sens montrent partout une masse homogène.

La petite lèvre droite présente les mêmes altérations, mais moins de consistance et un peu plus de vascularité.

S'il nous est permis de deviner la marche de la nature dans cette affection, nous pensons que la maladie a commencé par de l'œdème. Distendu par la sérosité, le tissu cellulaire s'est condensé, ses vacuoles ont disparu, ses filaments se sont pressés les uns contre les autres, puis la sérosité a été en grande partie résorbée, et l'induration a persisté, tendant à l'état fibreux.

La cicatrisation des plaies marcha très-rapidement; le 14 septembre, 12 jours après l'opération, elle était complète. Dès le 10 elle reprit son traitement, et il y avait déjà une diminution très-notable des grandes lèvres; les glandes inguinales avaient presque

disparu, l'écoulement était tari, lorsque la malade voulut sortir le 28.

Résumons en peu de mots ces deux observations :

Dans la première, chez une femme jeune, lymphatique, bien réglée, bien portante, n'ayant jamais, à l'en croire, présenté d'autre symptôme morbide du côté des organes génitaux qu'un écoulement leucorrhéique, survient, après de grandes fatigues, un engorgement aigu des ganglions inguinaux. Ces premiers symptômes sont considérés comme syphilitiques, à en juger par le traitement. Quelques mois après, les grandes lèvres se tuméfient, l'hypertrophie du pénil se déclare à la suite d'une éruption pustuleuse. La tuméfaction se fait lentement, sans douleurs, puis reste stationnaire 2 ans après son début. Cette affection n'est point douloureuse, n'apporte aucune gêne dans la marche, aucun trouble dans la vie, dans les fonctions des organes génitaux. De temps en temps des accès fébriles surviennent, accompagnés de turgescence dans les parties malades, puis une éruption pustuleuse paraît, et tout se calme. Outre ces accès avec accidents généraux qui se reproduisent tous les 15 jours, apparaissent tous les 3 ou 4 jours des accès avec accidents simplement locaux qui n'amènent que de la distension, de la pesanteur des parties malades, et un suintement séreux.

Dans la deuxième observation, nous voyons une femme jeune encore, bien réglée, bien portante, sans vice héréditaire, un peu scrofuleuse. Elle contracte une blennorrhagie qui ne guérit point. Pendant la première année de sa maladie, il lui survient deux bubons qui suppurent, du prurit et une éruption mal caractérisée à la vulve. Pendant la seconde année, les parties se tuméfient, l'hypertrophie se fait lentement, sans aucun symptôme, même local. Enfin les tumeurs se couvrent de végétations, des ulcérations s'ouvrent, un traitement mercuriel exerce une influence incontestable sur la maladie.

D'après la description que nous avons donnée de ces observations, quelle sera leur nature ?

Écartons d'abord une idée qui se présente à un examen superficiel, celle d'une dégénérescence cancéreuse.

Mais serait-ce une hypertrophie simple de la vulve, comme on l'observe chez les femmes du midi de l'Afrique, hypertro-

phie dont le tablier des Hottentotes est pour ainsi dire le dernier degré? Chez ces peuples, l'hypertrophie des nymphes est une disposition pour ainsi dire normale, transmise héréditairement de génération en génération. L'hypertrophie simple, d'ailleurs, n'est qu'une exagération de l'état normal. On ne rencontre pas d'altération dans la couleur, dans la consistance des parties, point de douleurs, point d'accès fébriles, point d'engorgement sympathique. Ici, rien de semblable.

Ce n'est point une de ces affections vénériennes exotiques, telles que le framboesia, le radesyge, le mal rouge de Cayenne, observées seulement dans les pays qui les ont vus naître. Serait-ce plutôt une de ces formes particulières de syphilis qu'on a vues dans nos contrées, et décrites sous les noms de mal de Chavannes, de Piay, de Nérac? mais, outre la rareté de ces sortes d'affections, dont l'invasion a été généralement épidémique, dont la forme spéciale n'était due probablement qu'à une constitution atmosphérique ou hygiénique particulière, si on relit les descriptions que nous en ont laissées les auteurs, on ne peut assimiler à aucune de ces formes de la syphilis les cas qui nous occupent. Il faudrait donc admettre que l'on a affaire à une forme nouvelle, explication que l'on ne doit prendre qu'en désespoir de toute autre.

Une opinion qui pourrait invoquer en sa faveur plusieurs arguments puissants, c'était celle qui, attribuant ces affections au virus syphilitique, ne verrait en elle que des maladies vénériennes dégénérées. La malade qui fait le sujet de la première observation n'a jamais eu, dit-elle, aucun accident vénérien. Mais est-on bien sûr de la véracité de cette femme? certains faits de sa maladie ne semblent-ils point contradictoires à son récit? Son affection est traitée au début comme une affection syphilitique : elle a des douleurs semblables aux douleurs ostéocopes; elle est sujette à une éruption pustuleuse. Chez la seconde malade, l'infection syphilitique n'est point douteuse, elle-même l'avoue; et les cicatrices des aines

en sont des témoins irrécusables. Elle présente une succession de symptômes qui dénotent l'action persistante du virus : du prurit à la vulve, des *boutons rouges* qui offrent les caractères des tubercules muqueux, une disposition végétante des tumeurs, des ulcérations douées des caractères vénériens. Ajoutons un argument qui est tout-puissant pour beaucoup de personnes : l'influence bien marquée d'un traitement mercuriel.

Nous avouerons toutefois que, malgré le côté spécieux de cette opinion, elle ne serait pas la nôtre : nous verrions bien plutôt, dans ces affections, des cas d'éléphantiasis de la vulve. Nous retrouvons en effet tous les caractères de cette dernière affection : volume considérable des organes, aspect particulier, peau épaissie, lisse d'abord, puis devenant rugueuse, se recouvrant de granulations végétantes, fissures, crevasses, ulcérations ; marche lente et indolore, peu ou point de troubles généraux. Le système lymphatique joue un grand rôle dans la maladie ; nouvelle raison de croire à l'éléphantiasis. La première de nos malades est essentiellement lymphatique, la seconde est notablement scrofuleuse. Chez l'une, l'affection débute par le système des vaisseaux blancs ; les glandes de l'aine s'engorgent, un suintement séreux se fait sans cesse par les parties malades. Chez l'autre, l'engorgement des ganglions inguinaux, la dissection des parties malades, leur texture cellulaire, leur imbibition séreuse, leur défaut de vascularité, tout indique que le système lymphatique est particulièrement et peut-être spécialement lésé. D'un côté, on observe des accès fébriles répétés, c'est là la marche ordinaire de l'éléphantiasis ; de l'autre, une invasion peu appréciable, des progrès lents, aucun symptôme général ou local ; c'est l'éléphantiasis à marche chronique. Cependant, nous ne pouvons nous le dissimuler, cette opinion n'est pas à l'abri de toute objection ; la plus grave de toutes est celle-ci : ces affections ne ressemblent positivement à aucune des descriptions d'éléphantiasis de la vulve.

Admettons donc alors une hypertrophie particulière, mais une hypertrophie qui n'est point de nature vénérienne, qui n'est point due au virus syphilitique. L'infection vénérienne n'est évidente que chez la seconde malade. La première paraît n'avoir jamais eu qu'une leucorrhée, affection presque inhérente à son tempérament. On lui a fait subir un traitement antivénérien; mais il est probable qu'on s'est mépris sur la nature de la maladie. Elle a eu, dit-on, des douleurs ostéocopes, qui en avaient au moins tous les caractères; mais des douleurs névralgiques, rhumatismales, se présentent quelquefois avec des caractères tout à fait semblables. Elle est sujette à une éruption pustuleuse; mais les pustules syphilitiques n'apparaissent point ainsi périodiquement, avec un cortége fébrile. Il y a eu de l'alopécie; mais il est dit, dans l'observation, qu'alors l'éruption avait été générale, avait par conséquent envahi le cuir chevelu : or, presque toutes les affections du cuir chevelu déterminent de l'alopécie. La seconde malade a eu des accidents syphilitiques; ce point est incontestable, mais au début seulement. L'hypertrophie a commencé bien longtemps après la disparition de tout symptôme vénérien. A l'entrée de la malade, son écoulement n'avait aucun caractère syphilitique. Le prurit qu'elle a éprouvé ne signifie rien. Les *boutons* qui ont paru étaient bien petits pour des tubercules muqueux; leur élévation, leur sécheresse, indiquent que ce n'étaient point des chancres; l'absence de suppuration, que ce n'étaient point des pustules. Les prétendues végétations n'étaient pas vénériennes; elles ont été formées par des fissures produites sur la tumeur; les ulcérations ont été dues aux frottements des cuisses, des parties elles-mêmes, frottements qui ont augmenté avec le volume de ces parties. Enfin, l'avantage du traitement mercuriel n'indique point la nature vénérienne de l'affection, puisqu'un grand nombre de maladies non syphilitiques cèdent à l'emploi des mercuriaux. Ainsi, même chez la seconde

malade, nous nions que l'affection soit due au virus vénérien ; nous ne reconnaissons point la présence de ce dernier agent dans la manifestation de symptômes si extraordinaires. Qu'il ait été pour quelque chose dans la production de la maladie, c'est là une conjecture très-probable. Il a attiré les fluides vers les parties prédisposées; il y a déterminé une certaine irritation, mais il n'a pas été plus loin. Un travail inflammatoire chronique s'est alors établi, et, sous l'influence de fatigues continuelles, en l'absence de soins hygiéniques et thérapeuthiques, le mal a poursuivi son cours.

La nature de ces affections étant établie, autant du moins qu'il a été en nous de le faire, une autre question se présente : y a-t-il identité dans les deux maladies? Non, sans doute. Chez la seconde malade, l'absence constante de symptômes généraux, l'intégrité de toutes les fonctions, montrent qu'il n'y a qu'une affection locale, la part étant faite, toutefois, à la constitution. Chez la première malade, outre le tempérament, les accès fébriles qui se répètent à des intervalles déterminés, qui s'accompagnent d'une éruption pustuleuse, témoignent d'une participation de l'organisme tout entier, en même temps que le travail de turgescence des parties malades qui précède la fièvre et cesse avec elle, ne permet point de douter que l'état local ne soit la cause de ce symptôme. Cependant l'état général n'est que momentanément influencé. Dans les intervalles apyrétiques, toutes les fonctions sont normales; l'organe même qui est le plus voisin des organes malades, qui a avec eux les connexions anatomiques et physiologiques les plus intimes, est dans ses conditions naturelles. La menstruation, cette fonction si impressionnable, que la moindre cause altère, n'a subi aucune modification. On voit pourtant ces deux femmes rester stériles; mais la maladie y est-elle pour quelque chose ?

Peut-être pourrions-nous rechercher maintenant si ces deux affections sont de nature à donner des craintes pour

l'avenir, si, par les progrès du mal, à l'âge critique, elles pourraient dégénérer en cancers? Vu leur structure cellulo-fibreuse, nous aurions quelque propension à le croire; mais nous ne nous étendrons pas sur ce sujet, nous laisserons aussi de côté la question de la récidive et du traitement, pensant avoir rempli la tâche que nous nous étions imposée, de raconter simplement des faits qu'on a rarement ou jamais observés jusqu'ici, et d'en donner une image fidèle.

---

Nous ne pouvons partager l'opinion de M. Desruelles sur la nature de la maladie qu'il a, du reste, si bien décrite. Les deux femmes dont il rapporte l'histoire présentent à nos yeux les caractères incontestables d'une affection syphilitique, et la tuméfaction de la vulve en est un des accidents. Cette opinion est fondée sur ce que nous avons eu occasion d'observer nous-mêmes. Il y a deux ans, nous avons donné des soins à une jeune fille âgée de 17 ans, et qui avait une maladie en tout semblable à celles dont il s'agit ici. Son père et sa mère, que nous connaissions, n'avaient jamais eu d'affection syphilitique; elle-même avait toujours été bien portante, lorsqu'à l'âge de 16 ans, elle eut des rapports intimes avec un ouvrier. Cinq mois après, quand elle réclama nos soins, elle était dans l'état suivant: Toute la vulve est enflammée, et il s'écoule par le vagin un liquide épais, tachant le linge en vert; à la face interne de la petite lèvre gauche existent deux chancres indurés; la grande lèvre de ce côté est un peu augmentée de volume, mais celle du côté opposé présente au moins un volume triple. Sur leurs faces externe et interne, sur la partie supérieure de la cuisse droite, on rencontre une trentaine de pustules plates. La coloration de la grande lèvre droite est un peu plus foncée qu'à l'état normal; cet organe, d'une consistance un peu ferme, est indolore, même à la pression. La malade nous affirme que ce gonflement, qui n'est survenu qu'après qu'elle avait déjà remarqué son écoulement et senti de vives douleurs à l'entrée du vagin, est apparu assez vite après des attouchements répétés. Depuis cette époque, il a encore augmenté insensiblement, loin de diminuer. La malade fut soumise à un traitement mercuriel pendant trois mois; les pustules furent cautérisées avec le nitrate acide de mercure; mais le gonflement ne commença à diminuer

que vers le deuxième mois du traitement, et ne disparut complétement qu'au bout de cinq mois. Depuis cette époque, nous avons revu plusieurs fois cette malade, dont les parties génitales sont à l'état normal. Évidemment, dans le cas que nous rapportons, il s'agissait d'une maladie syphilitique, et, si on pouvait en douter, l'efficacité du traitement mercuriel lèverait toute incertitude. Si, chez les malades de M. Desruelles, l'affection a été aussi rebelle, c'est que le traitement n'a pas été exactement suivi, surtout chez la première; c'est que la maladie était beaucoup plus ancienne, ce qui est une grave complication. (*N. des R.*)

---

## RECHERCHES ANATOMO-PATHOLOGIQUES SUR L'INFLAMMATION DE LA MEMBRANE MUQUEUSE DE L'OREILLE MOYENNE;

*Par le docteur* J. TOYNBEE, *chirurgien du dispensaire de Saint-George et de Saint-Jean* (1).

Quoique l'organe de l'ouïe soit composé de plusieurs parties distinctes, et offre de grandes variétés de structure, les causes locales de la surdité soit loin d'être exactement déterminées. J'ai consigné dans un précédent mémoire (2) les résultats de plusieurs dissections de l'oreille, pour prouver que la membrane interne de la cavité du tympan est souvent altérée: des dissections ultérieures et l'examen attentif d'un grand nombre de sourds m'ont démontré que la cause la plus fréquente de la surdité est l'inflammation chronique de cette membrane, et qu'on doit rattacher à cette phlegmasie la plupart des surdités regardées comme nerveuses. Mon opinion repose aujourd'hui sur 120 dissections de l'oreille : néanmoins,

---

(1) Traduit du tome VIII des *Transactions médico-chirurgicales de Londres*, 1843, par le docteur Henry Roger, médecin du Bureau central.

(2) Voyez le premier mémoire du docteur Toynbee, dans le tome VI des *Transact. méd.-chir.*, 1841, et extrait dans les *Archives*, 3e sér., t. XIV, p. 197.

je suis loin de contester la nécessité de recherches encore plus étendues pour la faire prévaloir.

Je m'efforcerai, dans ce mémoire, de tracer les caractères anatomiques de l'inflammation de la membrane muqueuse, et de signaler les diverses conditions pathologiques qu'elle amène dans ses différentes périodes. Du reste, il est à remarquer que, parmi les individus dont nous avons examiné les organes de l'ouïe après la mort, les uns avaient été atteints de surdité pendant leur existence, tandis que la plupart morts de maladie qui déterminèrent des affections de l'oreille n'étaient pas regardés comme sourds.

Cette fréquence d'altérations anatomo-pathologiques dans les organes d'individus que l'on ne croyait pas sourds pendant leur vie perd de sa singularité si l'on y regarde de plus près : un léger affaiblissement de l'ouïe est un accident si commun, qu'il excite à peine l'observation ; et, quand l'affection est plus prononcée, souvent on n'y fait guère plus d'attention, en raison même de la fréquence de la surdité. On peut donc présumer que souvent l'oreille est anatomiquement altérée, quoique la lésion puisse ne pas être assez avancée pour donner lieu à une surdité vraiment gênante ou appréciable.

*De l'inflammation de la membrane muqueuse qui tapisse la cavité du tympan.*—La cavité du tympan est tapissée par une membrane fine qui recouvre la membrane du tympan, et qu'on en peut quelquefois détacher sans beaucoup de difficulté. Dans ce point, elle sert aussi d'enveloppe partielle à la corde du tympan, et de tendon au muscle tenseur. A l'intérieur elle couvre la surface du promontoire et la membrane propre de la fenêtre ronde ; elle passe sur le bord de la fenêtre ovale, où elle se réfléchit sur la surface de l'étrier ; et enfin elle entoure le tendon du muscle de l'étrier, et enveloppe les osselets de l'ouïe et leurs ligaments.

Dans l'état sain, cette membrane est si remarquablement

mince et transparente, qu'il est difficile de constater sa présence : elle est composée de fibres extrêmement fines et délicates, et elle a, par sa structure, beaucoup d'analogie avec les membranes séreuses. A sa surface, est étendue une couche de cellules épithéliaques très-petites : celles-ci sont à leur tour couvertes par d'autres cellules qui sont aplaties, larges et allongées, et qui se terminent en une rangée de cils bien développés et fermes. Les vaisseaux sanguins sont abondants, mais ils sont si capillaires, et si rarement distendus par du sang, qu'ils sont imperceptibles dans l'état normal. Dans l'état pathologique, cependant, ces vaisseaux sont très-dilatés et remplis de sang. Dans le jeune âge, la membrane est très-vasculaire, et elle paraît, quand l'injection réussit, parcourue par des ramifications plexiformes.

Au-dessous de la membrane muqueuse sont les ramifications du nerf du tympan fourni par le glosso-pharyngien. Outre les rameaux de ce nerf, qui ont été décrits par M. Swan et le professeur Arnold, j'ai pu, au microscope, découvrir de nombreux filaments distribués de toutes parts à la membrane qui tapisse la paroi interne du tympan; et leur présence rend raison de la douleur très-aiguë que ressentent les malades dans l'inflammation de ce tissu.

Dans l'état sain, une très-petite quantité de mucus tapisse la surface de la membrane de l'oreille moyenne : les mouvements constants des cils, dont j'ai parlé plus haut, ont sans doute pour effet d'empêcher l'accumulation des mucosités.

L'inflammation de la membrane muqueuse de la cavité du tympan donne lieu à différents états morbides qui peuvent être divisés en trois périodes : dans la *première,* la membrane conserve toute sa finesse, bien que ses vaisseaux sanguins soient considérablement dilatés et devenus sinueux (obs. 52, 53 et 54) (1); et du sang est épanché dans son

(1) *N. B.* Quoique nous ayons cru pouvoir nous dispenser de

tissu, ou plus souvent, à sa surface adhérente (obs. 76 et 77). On a aussi trouvé du sang entre elle et la membrane propre de la fenêtre ronde (obs. 89), et, dans les cas très-aigus, de la lymphe est déposée sur sa surface libre (obs. 78 et 79).

La *seconde période* est caractérisée par un ensemble de lésions anatomiques fort importantes ; voici les principales : 1° un épaississement très-considérable du tissu de la membrane, qui est souvent pulpeux et floconneux : alors les plexus nerveux sont cachés ; souvent la base et les jambes de l'étrier sont entièrement perdus dans cet épaississement, tandis que la fenêtre ronde n'apparaît plus que comme une dépression superficielle sur la membrane gonflée. Quelquefois aussi il y a un amas de mucus.

2° Des concrétions diverses siégent à la surface de la membrane épaissie. Dans quelques cas, elles ont la consistance du fromage et ressemblent à la matière tuberculeuse ; dans d'autres, elles sont fibro-calcaires et excessivement dures.

3° Mais une des altérations les plus fréquentes et caractéristiques de cette seconde période de la maladie, est la formation de brides membraneuses entre les différentes parties de la cavité du tympan. Ces brides sont parfois si nombreuses qu'elles occupent la cavité presque tout entière (obs. 48 et 49). On les trouve unissant la surface interne de la membrane de l'oreille moyenne à la paroi interne du tympan (obs. 69 et 89), à l'étrier (obs. 16 et 91), et à l'enclume (obs. 31). On les a rencontrées aussi entre le marteau et le promontoire (obs. 28 et 68), et également entre l'enclume, les parois du tympan et la tunique du muscle tenseur du tympan

---

traduire les observations particulières contenues dans ce mémoire, nous n'en donnons pas moins l'indication d'après l'auteur, pour ceux qui seraient tentés de recourir aux faits mêmes sur lesquels sont fondées les descriptions.

(obs. 14 et 98); et elles unissent les différentes parties de la circonférence de la fenêtre ronde, de manière à former un réseau sur la membrane propre (obs. 86 et 87). Mais ces adhérences sont surtout prononcées entre les jambes de l'étrier et les parois contiguës de la cavité du tympan. Il en fut ainsi, par exemple, 24 fois sur 120, c'est-à-dire chez un cinquième des malades. Dans un cas, les brides adhésives étaient au nombre de cinq; d'autres fois l'adhérence était tellement forte que, en enlevant l'étrier, on détacha la membrane muqueuse de la surface du promontoire. Quelquefois ces brides sont si larges et si étendues, qu'on dirait d'un voile membraneux (obs. 70 et 71). On les a vues aussi contenir du sang et de la matière tuberculeuse (obs. 38, 39, 67, 68 et 69). Quelquefois la surface du promontoire est rugueuse, et, dans 2 cas (obs. 40 et 41), la membrane qui s'attache à la base de l'étrier était ossifiée, et l'ankylose de celui-ci avec la fenêtre ovale était complète. . .

Il semble impossible que les altérations que nous venons de signaler puissent exister sans un trouble plus ou moins profond dans les fonctions de l'organe de l'ouïe. L'épaississement de la membrane muqueuse et le dépôt de mucosité doivent nécessairement arrêter la marche des vibrations sonores vers la membrane de la fenêtre ronde, et s'opposer au libre jeu de l'étrier.

Les adhérences qui réunissent l'étrier aux parois du tympan doivent certainement gêner les mouvements naturels du premier, qui, très-souvent, est si solidement uni à la fenêtre ovale, qu'il faut une pression très-grande avec le scalpel pour l'en séparer. Morgagni dit qu'il a trouvé dans la cavité du tympan de nombreuses membranes qui s'opposaient aux mouvements des osselets de l'ouïe (*Epist. anat.*, VI, § 4); il est très-probable que ces brides adhésives donnent en effet aux mouvements de ces osselets de l'irrégularité. Je suis porté à attribuer la surdité, et plusieurs des sensations pénibles qui

l'accompagnent, comme les bruits de cascades, etc., à la pression continuelle exercée sur les contenus du labyrinthe par l'étrier qui est tiré en dedans par suite de la formation de ces adhérences et leur resserrement ultérieur. J'ai été fortifié dans cette opinion par l'examen de plusieurs personnes vivantes, et en effet j'ai souvent observé que, dans les cas où la membrane du tympan avait été détruite par la maladie, ou bien dans ceux où les contenus du vestibule ne recevaient plus aucune impression par l'étrier (comme lorsque celui-ci est ankylosé), les malades entendaient mieux que ceux dont l'affection consistait évidemment en un épaississement avec adhérence de la membrane en question.

Un autre effet qui résulte des altérations pathologiques de cette période me paraît mériter une grande attention : il semblerait, d'après les intéressantes recherches du docteur Wollaston, et les expériences si récentes et si satisfaisantes du professeur Muller sur la physiologie des organes de l'ouïe, qu'un état de tension trop fort de la membrane du tympan est un obstacle à la transmission des vibrations sonores de l'oreille interne; dans quelques autopsies, nous avons vu que cette membrane était unie aux différents points de la cavité du tympan par des adhérences solides; et d'autres fois le tendon du muscle était entouré par une membrane épaisse, tandis que dans d'autres circonstances ce muscle et le tissu du muscle tenseur étaient très-atrophiés. Toutes ces modifications morbides doivent certainement exercer une influence funeste sur la membrane du tympan, et de là, sans doute, beaucoup de phénomènes qu'on observe dans la surdité.

Dans la *troisième période* d'inflammation de la membrane muqueuse de l'oreille moyenne, il y a ulcération; la membrane du tympan est détruite et le muscle tenseur atrophié. Les osselets de l'ouïe sont malades, et finissent par se détacher de l'oreille; les lésions gagnent assez souvent les parois de la cavité du tympan et vont jusqu'au cerveau ou à d'autres or-

ganes importants. Mais je ferai de cette classe de maladies l'objet d'un mémoire séparé.

Si maintenant, en résumé, je dresse un tableau synoptique des diverses altérations de la membrane muqueuse du tympan, pour juger de leur degré de fréquence, voici les résultats que donnent les 120 autopsies rapportées dans ce travail et dans mes recherches précédentes.

A. *Dans la première période de l'inflammation.*

1° Simple inflammation de la membrane muqueuse; dilatation des vaisseaux, sinueux et gorgés de sang (obs. 44, 52, 53, 64, 80, 81, 83, 113, 114, 118)................ 10 cas.

2° *Idem,* avec accumulation de mucus (obs. 54). 1

3° Membrane enflammée et épanchement de sang dans son tissu (obs. 89, 101, 102)................ 3

4° *Idem,* avec épanchement de sérosité sanguinolente dans la cavité du tympan (obs. 109)....... 1

5° *Idem,* avec épanchement de lymphe plastique dans la cavité du tympan (obs. 78, 79)........... 2

6° *Idem,* avec épanchement de pus (obs. 117).. 1

B. *Deuxième période.*

1° Simple épaississement de la membrane qui tapisse la cavité du tympan (obs. 29, 62, 93, 94, 99).. 5

2° Membrane épaissie et pulpeuse (obs. 45, 46).. 2

3° Membrane épaissie et floconneuse (obs. 13)... 1

4° *Idem,* et la cavité pleine de brides adhésives (obs. 48)........................................ 1

5° Brides membraneuses unissant la membrane du tympan à la paroi interne du tympan (obs. 89, 101, 102, 110, 112)................................ 5

6° Brides membraneuses unissant la membrane du tympan au promontoire, et la corde du tympan à l'étrier (obs. 90)................................ 1

7° *Idem*, unissant la membrane du tympan à l'enclume (obs. 116)........................... 1 cas.

8° *Idem*, unissant la membrane du tympan à l'étrier (obs. 16, 118)........................... 2

9° *Idem*, unissant la membrane et la corde du tympan à l'étrier (obs. 91)..................... 1

10° *Idem*, unissant la membrane du tympan et le marteau au promontoire (obs. 119)............ 1

11° *Idem*, unissant la membrane et la corde du tympan à l'enclume (obs. 103, 104).............. 2

12° *Idem*, unissant la membrane du tympan et les osselets de l'ouïe à la paroi interne du tympan (obs. 110)................................ 1

13° *Idem*, unissant le marteau à la paroi interne du tympan (obs. 28, 68)........................ 2

14° *Idem*, unissant l'enclume à la paroi interne du tympan (obs. 14)............................ 1

15° *Idem*, unissant l'étrier au promontoire (obs. 15, 17, 18, 19, 20, 21, 23, 24, 25, 26, 27, 30, 32, 35, 36, 37, 57, 58, 66, 88, 108, 115, 117, 120).. 24

---

### OBSERVATION D'HYDRO-PNEUMO-PÉRICARDE, ACCOMPAGNÉE D'UN BRUIT DE FLUCTUATION PERCEPTIBLE A L'OREILLE;

*Par* M. BRICHETEAU, *médecin de l'hôpital Necker, etc.*

Picper (Jean-Michel), âgé de 59 ans, l'un de ces braves Polonais qui avaient longtemps combattu dans les rangs de l'armée française, exerçait à Paris la profession de bottier, depuis qu'il s'était retiré du service militaire. D'une haute stature, d'une constitution robuste et d'une force prodigieuse, Picper, accoutumé dès sa jeunesse aux fatigues de la guerre, faisait souvent des excès de travail et de boisson. Sans parler des accidents nombreux qu'il avait éprouvés à l'armée, il avait été grièvement blessé il y a quelques

années dans la rue Dauphine par un timon de voiture qui l'avait rudement frappé à la poitrine. Ce fut à dater de cette époque que Picper commença à se plaindre d'une douleur qu'il disait occuper l'estomac, mais qui, vraisemblablement, avait son siége dans la poitrine, puisqu'il lui arrivait souvent de la calmer en buvant de l'eau-de-vie, ou quelque autre liquide stimulant.

Cette douleur ne l'empêchait pas, du reste, de travailler; mais elle l'incommodait parfois tellement, qu'il avait recours à l'opium pour la calmer.

Depuis longtemps le malade éprouvait une sensation singulière dans la poitrine, et sentait un mouvement de pulsation ou de reptation qui lui faisait dire qu'il avait une bête qui le rongeait. Sa femme, que j'ai interrogée, assure qu'elle entendait, lorsqu'elle était couchée à côté de lui, une sorte de bouillonnement qui se passait dans la poitrine et semblait monter vers la tête.

Quoi qu'il en soit, Picper, méprisant ses souffrances, eut l'imprudence de passer vingt nuits sans dormir, pour garder une maison qui s'était écroulée; il ne tarda pas à se repentir de sa témérité, et s'alita. Après avoir été saigné deux fois, il entra à l'hôpital Necker le 27 mars 1835.

Le 28, j'examinai avec soin le malade, et lui ayant trouvé le côté droit de la poitrine obscur à la percussion avec un peu de râle crépitant et des crachats légèrement pneumoniques, je prescrivis une nouvelle saignée du bras. La respiration était d'ailleurs peu gênée, et le malade ne paraissait éprouver aucune anxiété; le pouls était lent, petit et intermittent.

Les 29, 30 et 31, Picper me paraissait aller un peu mieux, et la respiration s'exécuter avec plus de facilité; je me bornai à une boisson mucilagineuse et un looch gommeux; mais le 1er avril, le malade éprouva beaucoup d'angoisse, et était obligé de se tenir la tête très-élevée sur son oreiller. L'état des poumons ne rendant pas raison de ces derniers symptômes, j'auscultai la région du cœur, et je perçus distinctement un bruit qui coïncidait avec chaque battement de cet organe; plusieurs assistants, ayant entendu ce bruit, tombèrent d'accord qu'il était dû à une fluctuation, à un véritable flot de liquide correspondant à chaque contraction du cœur : on pouvait comparer cette fluctuation au bruit que fait une aile de moulin qui frappe successivement l'eau, ou à celui qu'on produit en soufflant fortement avec un tube dans un vase contenant un liquide. La région du cœur ne présentait aucune

matité, et paraissait, au contraire, plus sonore que dans l'état naturel. Du reste, le malade avait un peu de délire par intervalles; il ne répondait point alors aux questions qu'on lui faisait; et quoique la respiration ne fût pas très-précipitée et que la figure fût assez calme, il était cependant en proie à une vive anxiété; le pouls était petit, irrégulier. Le 2 avril, cet état s'était sensiblement aggravé depuis la veille, malgré l'emploi de moyens énergiques. Le flot du liquide fut de nouveau entendu par les assistants, au nombre de huit. Le malade succomba le lendemain à dix heures du matin. Dès le 1er avril, nous avions diagnostiqué un hydro-pneumo-péricarde.

*Ouverture cadavérique.* — Les côtes ayant été sciées avec précaution, on s'aperçut que le péricarde avait des dimensions considérables, qu'il était tendu et rendait un son clair à la percussion : un bistouri ayant été enfoncé dans cette enveloppe du cœur, il s'en échappa, avec un sifflement considérable, entendu par tous les assistants, un fluide gazeux, d'une odeur très-fétide. Le péricarde contenait environ 250 grammes de sérosité purulente jaunâtre, également très-fétide et contenant des flocons albumineux. Tout le cœur était recouvert d'une fausse membrane grisâtre, chagrinée, ancienne, et ressemblant à l'intérieur de l'estomac du veau. Cette fausse membrane recouvrait également la face interne du péricarde; elle avait beaucoup de consistance, et environ 2 centimètres d'épaisseur dans plusieurs points, et notamment sur le feuillet interne du péricarde; à la surface du cœur elle était séparée du tissu de ce viscère par une couche graisseuse, dense, fortement adhérente. Le cœur, aussi coupé en plusieurs endroits, ressemblait exactement à un morceau de porc, dont le lard fait opposition avec la chair musculaire. Le tissu du cœur était d'une consistance molle, et ses cavités dans l'état normal.

Les poumons étaient tuméfiés, œdémateux, et le siége d'une congestion sanguine manifeste; le droit avait de nombreuses adhérences avec la plèvre costale.

Les organes abdominaux ne présentaient rien de remarquable; la tête ne fut point ouverte.

Dans ce cas complexe de pathologie, il y a trois états morbides : une péricardite chronique, une hydropéricarde et un pneumo-péricarde. Le second est évidemment la cause du premier, et le troisième, probablement la conséquence

du second : car si l'épanchement séreux est la suite de l'irritation inflammatoire, il est à croire que la pneumatose est le produit de la décomposition d'une portion du liquide exhalé. Ce bruit de fluctuation, perçu par l'oreille, s'explique très-bien par l'interposition de l'air entre le liquide et la paroi thoracique : ce fluide élastique a été le conducteur du son résultant du choc à chaque pulsation du cœur au milieu du liquide épanché. Cette affection est assurément des plus rares : les recherches les plus multipliées n'ont pu me faire découvrir aucun fait de cette nature complet et constaté d'une manière authentique pendant la vie et par l'ouverture cadavérique après la mort.

Lieutaud, dans son *Anatomie médicale* (1), se contente de dire qu'on a trouvé, dans les cadavres de deux individus, sujets pendant leur vie aux palpitations de cœur, le péricarde rempli d'air, et distendu à la manière d'une outre. *Capsulam cordis aere turgentem vel utris instar inflatum exhibebat cadaver.* Baillou, Houlier, s'expriment à peu près dans les mêmes termes, sans d'ailleurs produire aucun fait détaillé à l'appui de ce qu'ils avancent.

Morgagni, dans sa longue lettre sur l'hydropisie de poitrine et du péricarde (2), demande en vain aux nombreux auteurs qu'il cite à quel signe on pourra reconnaître l'hydro-pneumo-péricarde, et par quel moyen on pourra diagnostiquer cette maladie. Il est impossible de désirer un caractère plus certain que la fluctuation dont il est question dans le fait que nous venons de rapporter. Stalpart Vander Wiel, cité par Morgagni, dit bien avoir entendu le flot d'un liquide contenu dans le péricarde (ce qui fait supposer qu'il y avait de l'air). Chez une jeune fille qui avait guéri, Morgagni fait fort bien remarquer que, par cela seul que la malade avait guéri, le

(1) Obs. 691, 692.

(2) Epist. 16.

fait semble très-douteux, cette affection étant du nombre de celles qui ne guérissent pas. D'ailleurs, l'autopsie n'ayant point eu lieu, puisque la malade n'a pas succombé, l'observation de Stalpart se trouve incomplète et même d'aucune valeur scientifique. Portal dit, dans son *Anatomie médicale*, que de l'air a été rencontré dans le péricarde, mais on se demande par qui et en quelle circonstance.

Laennec prétend aussi avoir entendu la fluctuation d'un liquide contenu dans le péricarde : mais l'ouverture du corps lui a manqué pour donner de la valeur à son diagnostic et démontrer la présence de l'air dans ce sac membraneux. Il ajoute aussi que, dans deux cas, il a rencontré, à l'autopsie, sur un premier cadavre, quelques bulles d'air qui surnageaient l'épanchement du péricarde; sur un second, une seule bulle, de la grosseur d'un œuf; mais l'existence de la maladie n'avait pas été soupçonnée pendant la vie.

Les auteurs de quelques articles de dictionnaires modernes avancent vaguement que Morgagni, Senac, Portal et autres, ont observé des exemples de pneumo-péricarde; mais évidemment, ces auteurs ont été induits en erreur, car les vérifications que j'ai faites de cette assertion m'ont prouvé qu'elle était peu fondée, et l'une de ces citations banales, sans contrôle, qu'on prodigue partout.

Les auteurs les plus récents qui ont écrit sur les maladies du cœur, et dont quelques-uns ont même cité le fait que je publie aujourd'hui, n'en ont point observé de semblables.

Tout se réunit donc pour donner à notre observation le mérite d'un fait nouveau, peut-être unique, et, à ce qu'il nous semble, bien propre à établir l'existence de la maladie complexe, d'ailleurs très-rare, connue sous la dénomination d'hydro-pneumo-péricardie; de plus, elle consacre un signe véritablement pathognomonique de cette affection (la fluctuation), signe dont Morgagni fait ressortir toute l'importance en multipliant ses recherches propres à le découvrir dans les obser-

vations rapportées par les auteurs. Toutes les fois donc qu'on entendra la fluctuation du liquide épanché dans le péricarde, par suite de son choc avec le cœur, à chaque contraction de ce viscère, il ne sera pas permis de douter de l'existence d'un épanchement d'air qui sert de véhicule au son que perçoit l'oreille.

---

# REVUE GÉNÉRALE.

*Anatomie et physiologie pathologiques.—Pathologie et thérapeutiques médicales.*

**Transpiration** (*Expériences tendant à constater la quantité de la matière de la — chez un malade traité par la méthode hydro-sudopathique*); par le docteur Hallmann. — Un homme, âgé de 30 ans, souffrant d'une spondylarthrocace des vertèbres dorsales inférieures, offrit à l'auteur l'occasion de faire, dans le mois d'août 1842, des recherches sur les pertes qu'éprouvait le malade dans son poids total par une transpiration répétée deux fois par jour. La maladie durait depuis 2 ans et était traitée depuis 6 mois par l'auteur. Le malade a été enveloppé le matin à 4 heures et dans l'après-midi à 4 heures, et restait dans cette position, en général, le matin pendant 3 heures $^3/_4$, et dans l'après-midi pendant 2 heures $^1/_2$. Il a été pesé, tout nu, avant et après chacune de ces transpirations. La balance dont l'auteur s'est servi était encore peu usée: elle indiquait 50 grammes lorsqu'elle était chargée de 50 kilogr. Le malade n'urinait pas pendant la transpiration; ce qu'il pesait en moins après qu'avant la transpiration, a dû être perdu par la peau et les poumons. Pendant que le malade était enveloppé et qu'il transpirait, il buvait une certaine quantité d'eau; il faut ajouter son poids à la perte éprouvée par la transpiration, et la somme indiquera la véritable perte éprouvée par le malade.

Les expériences ont été faites pendant tous les jours du mois d'août 1842; nous en reproduisons ici seulement la moyenne des nombres communiqués par l'auteur.

I. *Expériences du matin*, à partir de 4 heures, pendant 3 heures ½ à 4 heures : poids du malade avant, 50,028 grammes ; — après, 49,027. — Perte, 1,001. — Boisson pendant la transpiration, 0,100. — Perte totale, 1,101.

II. *Expériences du soir*, à dater de 4 heures, pendant 2 à 3 heures : poids du malade avant, 50,929 kil. ; — après, 49,542. — Perte, 1,388. — Boisson, 0,150. — Perte totale, 1,538.

Somme des pertes du matin et du soir, 2,639.

Il résulte de ces recherches : 1° Les pertes éprouvées par la transpiration dans l'après-midi sont presque le double de celles du matin. L'auteur veut aussi avoir trouvé dans l'après-midi la chaleur sous l'aisselle d'un degré à peu près plus élevé que le matin, Au reste, Séguin et Lavoisier (*Mém. de l'Acad. des sc.*, 1790, p. 601 ; *Ann. de chim.*, t. XC) avaient déjà dit que la transpiration est amoindrie immédiatement après le dîner, mais qu'elle est au plus haut degré pendant la digestion. Or, le malade en question dînait toujours à 1 heure ½, et les expériences ont été faites à 4 heures.

2° Il faut partager les pertes éprouvées en deux portions : l'une appartient à la transpiration de la peau, la seconde aux poumons. Selon Séguin et Lavoisier, 11 parties doivent être attribuées à la peau et 7 aux poumons. Le malade aurait donc perdu journellement 1,613 grammes par la peau et 1,026 par les poumons.

3° En supposant que dans le mois d'août on perd 32 grains par minutes (*maximum* de la transpiration normale, d'après Séguin et Lavoisier), les pertes éprouvées par le malade sont quatre fois plus considérables. Mais dans un cas (le 23 août) elles étaient dix fois plus grandes.

4° Le poids total du malade n'a pas changé dans les 24 heures. (*Medicinische Zeitung*, 20 septembre 1843.)

RACHITISME (*Recherches sur le développement de la tête dans le*); par le docteur Alexander Shaw. — Le grand développement du crâne, comparativement à celui de la face dans le rachitisme, est un fait bien connu : le but de l'auteur de ce mémoire est d'apprécier cette difformité rigoureusement par des chiffres. Des nombreuses mensurations qu'il a eu occasion de faire en raison de la fréquence de la cachexie rachitique à Londres, il conclut que la tête, considérée dans son ensemble, offre un volume moindre chez les individus atteints de cette maladie que dans l'état normal, mais cette diminution de volume porte bien plus sur la face que sur le crâne :

en effet, le crâne est diminué de $\frac{1}{21}$ seulement, tandis que la face l'est de $\frac{1}{5}$; ce caractère est constant chez les rachitiques.

La tête de l'enfant bien portant est remarquable par la largeur de la boîte crânienne et la petitesse comparative de la face; mais à mesure que le travail de la croissance s'opère, cette conformation subit un changement graduel : la face acquiert chaque année une dimension comparativement plus considérable, tellement que chez l'adulte elle a un grand volume par rapport au crâne, qui est petit relativement; et ainsi, les proportions réciproques des deux parties deviennent presque inverses de celles qui existent dans le premier âge. M. Shaw a comparé, sous le point de vue de l'accroissement, la tête d'un enfant et celle d'un adulte, et il a trouvé que le crâne n'avait augmenté que de $\frac{1}{8}$, tandis que pour la face cette augmentation était de $\frac{1}{3}$. Comme le travail morbide, dans le rachitisme, a pour effet un arrêt de croissance, cet arrêt a un effet bien plus marqué sur la partie qui devait croître rapidement que sur celle dont l'accroissement est médiocre : de là la petitesse comparative de la face chez les rachitiques. Chez l'enfant sain, le rapport du volume du crâne à celui de la face est comme 8 à 1; chez l'adulte, ce rapport est dans l'état normal comme 6 à 1; chez l'adulte dont la croissance est arrêtée par la maladie, il est comme 7 à 1. Le docteur Shaw termine son mémoire en étudiant l'influence du rachitisme sur la dentition : il insiste sur le défaut de rapport qui résultera de l'arrêt de développement des maxillaires, entre le volume des dents et celui des parties destinées à les contenir : les dents, serrées les unes contre les autres dans les mâchoires, effectueront leur sortie avec difficulté et pousseront irrégulièrement. (*London medico-chirurgical, Transactions*, t. VIII, 1843.)

PRODUCTION OSSEUSE A LA SURFACE INTERNE DU CRANE (*Recherches sur une — chez les femmes en couches*); par M. Ducrest, ancien interne de la Maternité. — Ce travail est basé sur 231 observations de femmes mortes en couches, et dont l'auteur a soigneusement examiné le crâne à l'autopsie. Pour bien établir d'abord l'existence de la production, fort peu connue, qu'il se propose d'étudier, il commence par en rapporter 10 cas détaillés, dans lesquels on peut suivre les diverses phases qu'elle présente; il en trace ensuite la description générale, qu'on peut résumer comme il suit : Au degré le moins avancé, la seule chose qui attire l'attention est une tache rouge qui occupe un plus ou moins grand

nombre des fossettes correspondantes aux circonvolutions du cerveau ; lorsqu'on gratte ces taches, on s'aperçoit qu'elles sont dues à une couche de matière rougeâtre, dans laquelle on ne sent pas encore de corpuscules durs. Ces couches, isolées dans le principe, se réunissent en s'élargissant, et constituent, sur chaque moitié latérale de la voûte (car ces productions se développent d'une manière symétrique), des plaques plus étendues, qui finissent elles-mêmes par se réunir sur la ligne médiane de la voûte, laquelle en est quelquefois doublée dans toute son étendue. A la base du crâne, elles n'ont jamais été trouvées que par plaques plus ou moins larges. La partie sur laquelle elles apparaissent en premier lieu est la région frontale. A mesure que ces couches croissent en étendue, elles acquièrent plus de consistance, et se rapprochent de plus en plus de la dureté ordinaire des os; cependant cette consistance n'est pas toujours en rapport exact avec l'étendue des couches : ainsi il en est qui recouvrent déjà toute la voûte et qui se laissent couper avec la même facilité qu'une lame de cartilage, tandis que d'autres, beaucoup moins larges, ne sont entamées que difficilement par le tranchant du scalpel. Quand elles sont à l'état rudimentaire, on n'aperçoit d'autres traces de structure qu'un réseau vasculaire très-délié qui les parcourt en divers sens; plus tard, elles se composent de deux couches distinctes, l'une de tissu compacte en rapport avec la dure-mère, l'autre de tissu spongieux appliquée sur la face interne du crâne.

Après la description de la nouvelle production elle-même, l'auteur, passant à l'examen des parties qui lui sont contiguës, trouve que ni la dure-mère, ni la boîte osseuse du crâne, ne présentent de lésions anatomiques appréciables en rapport avec les couches de nouvelle formation. Des parties vasculaires un peu plus larges qu'à l'état normal à la face interne du crâne ont été la seule modification à peu près constante qu'on ait trouvée dans les cas où la couche était d'une certaine étendue.

Ces productions nouvelles ne paraissent donner lieu à aucun symptôme qui puisse en faire découvrir l'existence pendant la vie: ainsi, ayant examiné comparativement tous les symptômes offerts par les 90 femmes qui ont présenté cette production, et ceux de 90 autres qui en étaient exemptes, l'auteur trouve que tous (convulsions, paralysie, céphalalgie, etc. etc.) sont en proportion à peu près égale dans les deux catégories. La nature et la durée moyenne des maladies auxquelles les malades ont succombé sont également les mêmes dans les deux catégories.

L'étude de la pathogénie de ces productions conduit l'auteur à les classer dans ce que l'on a décrit sous le nom d'*exostose épiphysaire*, et à nier toute participation de l'inflammation à leur développement. Il résulte d'ailleurs de la comparaison de cette production avec celles qui ont été décrites par plusieurs auteurs, qu'elle n'a été que vaguement indiquée, au moins en France, malgré sa fréquence très-grande.

La cause la plus évidente de ces productions est l'état de grossesse : sur 231 femmes mortes en couches, 90 en étaient affectées; tandis que, sur 71 autopsies de sujets morts hors l'état de couches (35 hommes et 36 femmes), dans aucun cas on n'a rien trouvé de semblable. L'état puerpéral lui-même, non plus que la nature ou la durée des maladies qui l'accompagnent, n'ont aucune influence. Après la grossesse, l'âge paraît être la condition qui a la plus grande influence. Ainsi, l'âge moyen des malades qui avaient l'ostéophite est de 24 ans 7 mois; celui des autres, de 27 ans 8 mois. Si l'on divise ensuite en plusieurs séries l'âge de celles qui en étaient affectées, on trouve que la production a eu lieu dans les proportions suivantes : $^{13}/_{20}$ entre 17 et 20 ans; $^{1}/_{2}$ entre 20 et 25; $^{21}/_{71}$ entre 25 et 30; $^{14}/_{55}$ entre 30 et 50. Ainsi, la fréquence de la production est en rapport inverse de l'âge des malades : cette conclusion est confirmée par un tableau représentant l'âge des femmes qui ont succombé sans avoir d'ostéophite.

Le nombre des grossesses ne prédispose pas à l'ostéophyte et n'empêche pas l'âge de produire les effets que nous venons de signaler.

Après avoir fait remarquer que l'intérêt actuel qui s'attache à la production qu'il vient de faire connaître n'est qu'un intérêt de physiologie pathologique, l'auteur résume ainsi son consciencieux travail : 1° On trouve dans le crâne des femmes en couches une production accidentelle, d'abord analogue aux cartilages, et qui prend ensuite la consistance des os ; 2° le crâne et la dure-mère en rapport avec elle n'offrent pas de lésion spéciale; 3° elle se développe de préférence sur les jeunes femmes ; 4° sa présence ne donne lieu à aucun symptôme particulier. (*Mémoires de la Société médicale d'observation*, 1844, t. II, p. 381 et suiv.)

**FAUSSES MEMBRANES DE L'ARACHNOÏDE** (*Des — et principalement de leur mode de formation chez les aliénés*); par M. le docteur Aubanel.—L'auteur a eu pour but, dans ce mémoire, qui renferme 11 observations, dont 5 sont décrites avec un assez grand soin,

bien qu'elles laissent quelques détails importants à désirer, de confirmer cette opinion aujourd'hui généralement reçue, à savoir que les fausses membranes de l'arachnoïde reconnaissent souvent pour cause un épanchement de sang dans la cavité de cette membrane. Dans trois de ces cas, les symptômes avaient eu assez de rapport avec les lésions, bien qu'ils n'aient pas été en tout conformes à ceux indiqués par les auteurs, et en particulier par MM. Boudet et Legendre. Dans les autres, ces symptômes n'ont pas existé, mais il est bon de se rappeler que les malades étaient des aliénés. D'ailleurs, le mode de formation de ces pseudomembranes ne paraît avoir différé en rien, chez les aliénés, de celui qu'elles affectent chez les malades, enfants ou adultes, dont l'intelligence n'a subi aucune altération. (*Annales médico-psychologiques*, juillet et septembre 1843.)

**Bronchite capillaire suffocante** *chez les enfants et chez les adultes* (*Recherches sur la*); par S. A. Fauvel, ancien chef de clinique, etc. — Ce mémoire, dont l'auteur avait déjà jeté les bases dans les réflexions dont il fit suivre une observation publiée dans ce recueil en 1841, est destiné à faire connaître la bronchite capillaire suffocante chez l'enfant et chez l'adulte. C'est d'après 27 observations, recueillies avec tous les détails désirables, que l'auteur trace l'histoire de cette affection.

Nous allons rapporter d'abord une partie du tableau symptomatologique de la maladie qui, bien que n'étant lui-même qu'un résumé succinct de l'étude que l'auteur a faite de chaque symptôme, est cependant beaucoup trop étendu pour que nous puissions le rapporter ici tout entier : «Le facies, ordinairement pâle, avait en même temps une teinte violette bien prononcée, surtout aux lèvres; les yeux paraissaient saillants, le regard exprimait l'anxiété la plus vive, les narines se dilataient largement à chaque inspiration; les malades étaient agités, ils changeaient souvent de position. Les plus âgés se plaçaient sur leur séant, ou se soulevaient la tête en s'appuyant sur le coude; les mouvements respiratoires présentaient une fréquence excessive; le thorax était dilaté énergiquement par les muscles inspirateurs: on voyait que toute la force des malades était concentrée vers la poitrine. De temps en temps la respiration devenait bruyante, stertoreuse; puis, quand l'expectoration se produisait, le stertor disparaissait. La toux était humide, plus ou moins énergique, sans raucité; elle apparaissait souvent par quintes. L'expecto-

ration, qui n'eut jamais lieu chez trois des plus jeunes malades, ne commença à s'effectuer chez les autres, d'après les renseignements, que le 3e ou 4e jour de la maladie : elle était alors pénible, peu abondante; les crachats étaient composés d'une matière épaisse, non aérée, d'un blanc jaunâtre, et de mucosités filantes, parfois mousseuses et striées de sang; une seule fois on y distingua des pellicules pseudomembraneuses; et, en deux circonstances, on trouva de simples stries filamenteuses. La voix avait son timbre normal; la parole était brève, saccadée. Les enfants les plus âgés accusaient, pendant la toux, une douleur déchirante sous le sternum; ils se plaignaient d'un poids qui les empêchait de respirer. A ces phénomènes se joignait une accélération très-grande du pouls, qui donnait de 124 à 160 pulsations, suivant l'âge des sujets, et qui, dans les premiers jours, offrait de la largeur et de la mollesse. La peau était sèche, brûlante, et participait plus ou moins à la coloration violacée de la face. Les fonctions digestives n'étaient, en général, que peu troublées; la langue avait son aspect naturel ou présentait un léger enduit blanchâtre à sa face supérieure, ainsi qu'un pointillé rouge vers ses bords. Une seule fois, on constata une petite plaque blanche avec rougeur, sur un des piliers du voile du palais. La soif était intense, l'appétit nul. L'abdomen offrait de la souplesse sans météorisme; souvent il était le siége, vers l'épigastre, d'une douleur plus ou moins vive, qui augmentait par la toux et la pression. Le plus ordinairement, il y avait de la constipation au commencement de la maladie. Au milieu de cet appareil symptomatique, les facultés intellectuelles conservaient leur intégrité, et se trouvaient en rapport avec l'âge des sujets.

«Tel était l'état général des malades pendant une première période dont je ne puis préciser la durée, car elle variait avec chaque individu, suivant la réaction dont il était susceptible, et suivant l'extension plus ou moins rapide de la phlegmasie.»

Vient ensuite le tableau de la seconde période de la maladie, qui est fait avec la même exactitude.

Il résulte de la description exacte et complète de tous les organes que la bronchite capillaire suffocante se caractérise anatomiquement : 1° Par la présence *dans les voies aériennes*, chez *tous* les sujets, d'une matière mucosò-purulente, quelquefois accompagnée de pseudomembranes; par une dilatation générale ou partielle du calibre des bronches, et dans une rougeur avec aspect rugueux de

ces tuyaux; 2° *dans le tissu pulmonaire*, par un état exsangue, quoique les ramifications de l'artère pulmonaire fussent gorgées de sang, par un emphysème pulmonaire, par des granulations purulentes du volume d'un grain de millet, et quelquefois par des noyaux de pneumonie lobulaire; 3° *dans les ganglions bronchiques* par de la rougeur, de la tuméfaction et de la friabilité; 4° dans les autres organes par une distension sanguine des cavités droites du cœur et de tout le système veineux, d'où résultait une congestion de l'encéphale et de ses enveloppes, ainsi que des viscères abdominaux.

D'après la discussion à laquelle se livre l'auteur sur les différentes questions d'étiologie, on voit que les véritables causes de la maladie sont encore indéterminées, et que les influences atmosphériques consistant en des brusques changements de température sont les seules dont on ait pu apprécier l'influence.

L'étude du diagnostic est faite comparativement chez l'enfant et chez l'adulte, vu la difficulté différente qu'il présente dans les deux cas. Mais comme dans ce chapitre toutes les parties sont inséparables, nous ne pourrions en présenter ici l'analyse avec quelque utilité pour les lecteurs sans la faire presque aussi longue que le chapitre où l'auteur en traite.

L'étude qui traite du pronostic conduit aux résultats suivants: Sur 19 adultes, 10 ont succombé; sur 8 enfants, 1 seul a guéri. Chez les enfants, 4 fois la maladie fut primitive, et 4 fois consécutive; l'enfant guéri appartenait à la première catégorie; chez les adultes, 12 fois la maladie fut primitive, et 7 fois secondaire; le nombre des morts fut de 5 dans chaque catégorie. D'où la gravité beaucoup plus grande de la maladie quand elle est consécutive que lorsqu'elle est primitive. L'auteur attribue, avec une grande apparence de raison, la mortalité considérable qui a eu lieu chez les enfants, aux mauvaises conditions hygiéniques dont ces petits malades sont entourés dans leur hôpital spécial.

L'auteur, après avoir soumis chaque moyen thérapeutique à un examen approfondi, et avoir démontré qu'aucun ne réunit plus de succès *démontrés* qu'un autre, propose le suivant comme celui qui, dans l'état actuel de la science, paraît le plus rationnel: 1° Combattre l'inflammation des voies aériennes par des émissions sanguines; 2° favoriser l'expulsion des matières sécrétées par des vomitifs; 3° diminuer l'abondance de la sécrétion bronchique par des révulsifs cutanés; 4° surtout combiner ces différents moyens

d'après l'état de chaque malade. (*Mém. de la Société médicale d'observation*, t. II.)

**RAMOLLISSEMENT DU FOIE, DE LA RATE ET DES REINS** (*Obs. de*); par M. Sactiwy, D. M. — Un paysan, âgé de 56 ans, robuste, bien constitué, d'un naturel emporté, souffrait de tumeurs hémorrhoïdales depuis 20 ans : trois fois il avait eu des maladies de poitrine avec douleurs dans l'hypochondre droit, teinte jaune de la peau, etc. Il y a trois ans, une grosse poutre lui tomba sur les reins, et depuis cette époque il y a fréquemment des douleurs lombaires et une diminution notable dans la quantité des urines. En décembre 1841, il y avait de l'ictère, avec une teinte verdâtre très-prononcée, de la constipation; les matières fécales étaient d'apparence argileuse; dans la région du foie, on déterminait par la pression une douleur sourde; le foie était augmenté de volume; il y avait également une douleur continue et profonde dans la région lombaire droite : cette douleur s'étendait souvent vers la cuisse droite, jusqu'au genou; en même temps l'urine était ictérique, et les tumeurs hémorrhoïdales très-tuméfiées. Il y eut de l'amélioration après 15 jours de l'usage de pilules avec le carbonate de soude et l'extrait de chélidoine. En mars 1842, les symptômes que nous avons mentionnés reparurent avec une grande intensité : l'hypochondre droit était manifestement tuméfié, très-douloureux, et la douleur, dans cette région, était limitée à une place de l'étendue de 1 pouce carré, très-dure, et située au milieu de l'espace compris entre le bord de la 8e côte et l'ombilic; plus tard, survinrent de nouveau des douleurs lombaires qui s'irradiaient dans les cuisses jusqu'aux genoux; il s'y joignit enfin de la diarrhée. Les matières fécales étaient grisâtres, argileuses, très-liquides; les urines, peu abondantes, étaient très-chargées. Il y avait peu de chaleur à la peau; le malade était faible, abattu et dans un état de torpeur évidente. Après l'usage de la digitale et de l'esprit de Minderer à l'intérieur et à l'extérieur, d'huile de jusquiame avec l'hydriodate de potasse en frictions sur les lombes et l'hypochondre droit, l'état du malade parut s'améliorer : les urines devinrent plus abondantes, et l'on songeait déjà à recourir aux toniques, quand, le 26 mars, le malade eut plusieurs selles noires; il vomit en même temps du sang noir et aqueux; il eut des hémorrhagies par la bouche, le nez, l'urèthre; les urines se supprimèrent; il y eut du délire, et le malade mourut le 1er avril. A l'autopsie, on trouva le foie augmenté de près de la moitié de

son volume ; il s'étendait à droite jusqu'à l'ombilic; sa couleur était d'un vert noirâtre ; il était mou et se laissait réduire en une sorte de bouillie noirâtre. La veine porte et les artères hépatiques étaient distendues par une matière noirâtre poisseuse ; il en était de même de la vésicule du fiel, qui s'étendait jusqu'à l'ombilic sous la forme d'un cylindre de 3 p. et $\frac{1}{2}$ de long, sur 1 p. $\frac{1}{2}$ de large. La muqueuse du grand cul-de-sac de l'estomac était rouge ; les intestins grêles, vivement injectés, contenaient une grande quantité de matière noire en bouillie, avec des grumeaux épais et noirs : cette matière noire se retrouvait dans le gros intestin, où les grumeaux étaient plus abondants. La rate, d'un bleu noirâtre, petite, ratatinée, était presque en bouillie. Le pancréas était peu volumineux, de consistance normale. Dans la région du rein droit, on trouva une sorte de masse graisseuse du volume du poing, molle, facilement réduite en bouillie : au centre de celle-ci existaient deux couches de substance corticale blanchâtre, pâle, de la largeur de 5 lignes, et qui se réduisait en une bouillie d'un gris jaunâtre. Il n'existait aucune trace de calices ou de bassinet. On retrouvait la même disposition dans la région du rein gauche, à l'exception qu'on y trouva 3 couches de 4 lignes environ d'épaisseur de substance corticale. Les uretères étaient vides et en rapport avec ces masses gris jaunâtre. La vessie était également vide ; la muqueuse était rosée et teinte de sang ; l'aorte et la veine cave contenaient une matière semblable à celle qu'on avait trouvée dans la veine porte ; les artères rénales étaient vides (*Œsterreich. med. Wochenschrifft*, 1842, n° 32).

Les observations de ramollissement des organes parenchymateux de l'abdomen ne sont pas communes, et le fait que nous venons de rapporter rentre même dans les exceptions, à raison de la coexistence de la maladie dans tous les organes parenchymateux, sauf le pancréas. Quel a été l'organe primitivement altéré ? et quelle a été son influence sur l'altération des autres organes ? C'est ce qu'il n'est pas facile de déterminer. D'une part, il est possible de croire que la maladie a débuté par les reins, puisque l'accident que nous avons signalé au commencement de l'observation a pu déterminer une néphrite qui, devenue chronique, était passée au ramollissement. M. Schœnlein pense que la néphrite chronique peut se terminer par ramollissement. D'un autre côté, comme, antérieurement à l'époque où l'on peut rapporter le début de la néphrite, il existait déjà des symptômes évidents de maladie du foie (ictère, hémorrhoïdes), il est impossible de se prononcer absolument.

C'est peut-être un problème qu'eût résolu la percussion, qui acquiert, dans les maladies des organes parenchymateux de l'abdomen, un degré de précision incontestable. Tout ce que nous pouvons dire, c'est que ces ramollissements ont eu lieu sous l'influence d'une altération du sang. C'est ce que, malgré l'absence de détails et de recherches microscopiques et chimiques, prouvent suffisamment les quelques mots que nous avons rapportés. Notons, avant de terminer, une particularité fort remarquable : c'est que, malgré les altérations profondes des deux reins, la sécrétion urinaire ne cessa que 48 heures après la mort. Chaque jour le malade rendait 12 à 20 onces d'urine qui ne semblait offrir aucune altération. Est-ce que les couches de substance corticale qui semblaient survivre seules au tissu normal du rein ont suffi à cette sécrétion? Comment, d'ailleurs, en l'admettant, comprendre le passage de l'urine dans la vessie avec l'absence des calices et des bassinets? Ce sont là des questions dont notre observation n'offre aucune solution.

**Appendice vermiforme** (*Ulcération et perforation de l' — par des corps étrangers*); par M. Volz, à Carlsruhe. — On connaît trois formes de maladies de la muqueuse de l'appendice vermiforme, qui se terminent par la perforation de la séreuse. Ce sont : 1° la forme typhoïde, concomitante avec la maladie de ce nom; 2° la forme tuberculeuse, coïncidant avec la diathèse tuberculeuse; 3° enfin une forme *catarrhale* avec destruction gangréneuse des tuniques, déterminée par la présence de corps étrangers contenus dans la cavité de l'appendice. Les deux premières formes sont difficiles à reconnaître, d'ailleurs leur diagnostic ne serait peut-être pas d'une grande utilité. Il n'en est pas de même de la 3e forme, qui, bien que rarement observée, et seulement après la mort jusqu'à présent, présente néanmoins quelques caractères qui peuvent la faire reconnaître pendant la vie, et par suite, donner des éléments à un traitement heureux. Voici, d'après 6 observations personnelles et plusieurs autres rassemblées dans les auteurs, la description que trace M. Volz.

1° On trouve quelquefois dans la cavité de l'appendice vermiforme, des corps étrangers dont les uns sont venus du dehors (noyaux de fruits, graines, etc.) et les autres sont des concrétions particulières, demi-solides, qui, sous une influence encore inconnue, se sont formées dans l'appendice même. Ces concrétions sont de volume variable: tantôt elles ont la grosseur d'une lentille, tantôt celle d'un noyau de datte; le plus souvent allongées, de cou-

leur grise ou brune; à l'état frais, elles sont demi-solides, friables; desséchées, elles sont sans cohésion, se laissent facilement couper et racler. En incisant ces concrétions, on remarque qu'elles sont formées par des couches concentriques d'apparence calcaire, de couleur variable, jaune et brillant, puis gris et mat. Ces couches sont formées, ainsi que le démontre l'analyse chimique, par le dépôt successif des parties constituantes des matières fécales et des mucosités intestinales. Leur texture peu serrée prouve que la partie fluide de la bile que contiennent les fèces a été résorbée, et qu'il n'est resté que la partie terreuse. Il faut noter encore qu'au centre de ces concrétions on trouve un grain plus dur, mais ce n'est que très-rarement qu'on y a rencontré un corps étranger. Ces concrétions peuvent séjourner longtemps dans l'appendice, sans altérer sa texture, ce n'est que par suite de leur tendance à augmenter de volume qu'elles déterminent des modifications morbides. Nous ne rapporterons pas le détail de ces modifications, qui sont bien connues: nous ferons remarquer seulement, comme un fait important, qu'avant la perforation proprement dite, il se forme autour de l'appendice des adhérences qui éloignent au moins momentanément les dangers d'une péritonite générale. Outre la péritonite générale, on trouve ordinairement une péritonite locale circonscrite d'une date plus éloignée, et c'est ce que démontrent les exsudations purulentes, verdâtres, noirâtres et fétides. Quand la perforation a eu lieu, il survient ordinairement une péritonite générale, et la mort. Celle-ci n'est pourtant pas une terminaison nécessaire de la perforation par concrétion : il se peut que la concrétion soit chassée à l'extérieur, ou bien s'enkyste et séjourne indéfiniment dans l'organisme; ceci a lieu de la manière suivante : 1° l'inflammation, localisée d'abord autour de la perforation, se communique bientôt aux muscles de la paroi abdominale; celle-ci suppure, un abcès se forme, et, s'ouvrant à l'extérieur, il donne issue au pus et en même temps au corps étranger. — 2° Par suite de la péritonite circonscrite, il s'établit des adhérences entre l'appendice et une anse intestinale; le travail inflammatoire ne tarde pas à perforer celle-ci de dehors en dedans, la concrétion passe dans sa cavité et est expulsée par les selles. Une communication s'est établie entre les deux intestins : celle-ci, grâce aux mouvements péristaltiques, peut devenir un canal fistuleux. — 3° Enfin, par suite de la perforation, le calcul intestinal peut tomber dans le ventre, contracter des adhérences avec les parties voisines, et s'y enkyster sans déterminer d'accidents.

L'apparition de la péritonite à la suite de la perforation est le premier indice de la maladie dont il s'agit. Le malade est pris ordinairement, et sans aucun malaise antécédent, d'une douleur subite dans la région cœcale, qui s'étend bientôt à tout l'abdomen, est accrue par la pression, par les mouvements musculaires, et devient bientôt si vive, que le malade peut à peine la supporter. Ensuite surviennent tous les autres symptômes des péritonites jusqu'à la mort. Lorsque la maladie est bornée à un petit espace, les accidents diminuent d'intensité, et ne tardent pas à disparaître, en ne laissant que quelques phénomènes locaux. M. Volz attache, comme de raison, une grande importance au diagnostic de cette maladie. Pour lui, les bases de ce diagnostic sont les suivantes : 1° l'apparition brusque d'une péritonite locale, qui a son point de départ dans la région cœcale, et survenue chez un homme en bonne santé; 2° l'accroissement de ces accidents à chaque mouvement, surtout par le mouvement des muscles et des intestins; 3° l'absence d'une cause extérieure visible (hernie étranglée, qui pourrait donner lieu aux mêmes accidents). Ces faits ne laissent plus confondre la maladie dont il est question qu'avec la typhlite (inflammation du cœcum) et la péritonite survenue par étranglement interne, et une erreur ne tirerait pas à conséquence. La connaissance de la cause de la péritonite est d'une haute importance pour la thérapeutique; car on a remarqué que, dans tous les cas de perforation où l'on a appliqué le traitement ordinaire des péritonites, l'issue a été mortelle, les purgatifs ne produisant d'autres résultats que d'augmenter l'épanchement dans l'abdomen, tandis que, lorsqu'on a soupçonné la perforation, on a pu sauver quelques malades.

Les causes de la formation de ces concrétions, de même que celles de leur fixité, sont inconnues. On ne sait rien de plus relativement aux âges; on l'a observée à tous les âges. Mais un fait remarquable, c'est que, sur 20 cas, il y en a 17 sur des hommes et 3 seulement sur des femmes; et de ces derniers, 2 se terminèrent par la guérison. M. Volz croit devoir l'attribuer à certaines dispositions anatomiques de l'appendice et du bassin chez l'homme. Les indications sont celles de toutes les perforations intestinales, c'est-à-dire le repos absolu des intestins jusqu'à ce que la nature ait avisé aux moyens de limiter la péritonite, et de rendre innocente la présence du calcul. Pour atteindre ce but, il faut renoncer absolument à l'emploi des purgatifs, commander le repos le plus absolu; ne laisser boire que très-peu; administrer à l'intérieur

l'opium à haute dose. (*Haser's Arch. für die ges. med.*, 1843, t. IV, nº 3.)

Les recherches faites par M. Volz pour éclairer le diagnostic des péritonites par perforation de l'appendice sont parfaitement judicieuses, et l'idée qui a présidé à ces recherches est très-sage; mais nous devons avouer que les signes qu'il a rapportés sont loin d'être pathognomoniques. On a vu des péritonites spontanées débuter comme des péritonites par perforation, et *vice versa;* c'est habituellement même dans la région iliaque des deux côtés que débutent les douleurs. Ce n'est pas à dire qu'on ne puisse, dans quelques cas, soupçonner une péritonite par perforation de l'appendice : cela a pu se faire avec les seuls symptômes que donne M. Volz, aidés pourtant par la percussion de l'abdomen, qui fut très-utile pour découvrir la péritonite circonscrite. On voit que je raisonne dans l'hypothèse que les péritonites spontanées sont moins rares qu'on n'a voulu l'établir dans ces derniers temps. Je le crois en effet, et j'ai pu recueillir dans le courant d'une année plusieurs observations de péritonite qui le prouvent péremptoirement. Du reste, lors même que ce que l'on a cherché à établir fût vrai, c'est-à-dire que les péritonites spontanées sont très-rares, les conseils de M. Volz seraient très-recommandables, c'est-à-dire qu'il faudrait éviter avec grand soin l'emploi des purgatifs, malgré la constipation opiniâtre, et traiter la plupart des péritonites d'après le traitement que MM. Graves et Stokes ont tracé pour celles par perforation intestinale.

---

## *Pathologie et thérapeutique chirurgicales.*

**Cysticerque dans l'œil humain** (*Sur le*); par le docteur Sichel. — Ce mémoire est basé sur 3 observations originales, auxquelles l'auteur a joint l'indication de 5 autres, consignées dans différentes publications. Il résulte de l'analyse de ces observations que ces entozoaires, lorsqu'ils se trouvent dans la cornée ou sous la conjonctive, s'annoncent par une tumeur, dont le volume a varié depuis celui d'un très-petit pois jusqu'à celui d'un haricot, et dont la forme a été ordinairement sphérique, quelquefois transversalement allongée. La position de cette tumeur a eu lieu 5 fois dans l'angle ou vers l'angle interne de l'œil, une fois vers l'angle externe et une fois entre cet angle et le bord externe

de la cornée. Dans un cas où la tumeur occupait la cornée, ses caractères ont été modifiés, et la modification dépendait surtout des troubles plus grands de la vision. Quant à la marche, dans un cas la tumeur était restée stationnaire depuis le moment où la malade s'en était aperçue jusqu'à l'opération; dans un autre, elle n'a été aperçue que quelques jours, et dans un troisième, quelques semaines avant l'opération; enfin, dans un quatrième cas, la tumeur n'a été découverte que 15 jours avant l'opération, mais elle était, en très-grande partie, cachée sous la conjonctive, et il est impossible de savoir depuis quand elle datait. Dans tous les autres cas, la marche est demeurée indéterminée. Les causes de cette affection sont encore inconnues; il semblerait seulement que l'enfance constitue une puissante prédisposition, de même que pour toutes les autres affections vermineuses. — L'auteur pense que les applications résolutives pourraient amener la guérison si elles étaient appliquées dès le début; mais, comme l'opération (extirpation de la tumeur) a réussi dans tous les cas, on ne voit pas pourquoi on ne persisterait pas dans une voie aussi heureuse. (*Journ. de chirurg.*, décembre 1843, janvier et février 1844.)

**Bec-de-lièvre** (*Nouvelle méthode pour l'opération du*); par M. Malgaigne. — Cette méthode consiste à commencer l'avivement de la plaie de haut en bas, au lieu de la commencer de bas en haut, comme cela se pratique habituellement, et à conserver les lambeaux résultant de l'avivement au lieu de les enlever; pour cela, au lieu de prolonger les incisions jusqu'au bord libre des lèvres, on les dirige parallèlement aux bords de la division jusqu'au niveau de la muqueuse normale, et de manière à ce que les lambeaux aient partout la même épaisseur; les incisions étant ainsi pratiquées, on renverse les lambeaux en bas; on place la première épingle à la partie supérieure de la division, et l'on réunit les deux lambeaux en leur faisant continuer le plan de la muqueuse normale des lèvres, c'est-à-dire après avoir excisé l'excédant de la longueur nécessaire pour obtenir ce résultat. La nouvelle méthode de M. Malgaigne a donc pour but de remédier à ce défaut de substance qui existe aux deux angles saillants de la division dans le bec-de-lièvre, et par suite duquel, lorsque la réunion a été obtenue par la méthode ordinaire, la lèvre conserve dans ce point une encoche qui représente encore un rudiment de bec-de-lièvre. L'auteur

rapporte, à la suite de l'exposition de sa méthode, une observation dont nous avons pu nous-même constater les beaux résultats, et qui parle en faveur de cette méthode aussi haut que puisse parler un fait unique. (*Journ. de chirurg.*, janvier 1841.)

**Induration du tissu cellulaire du cou** (*D'une forme particulière d'*); par M. Panck, à Dorpat. — M. Panck décrit sous ce nom, qui indique la nature de la maladie et son symptôme caractéristique, une tuméfaction fort singulière du cou, que l'on observe rarement, mais qui présente des caractères si tranchés qu'il est impossible de la méconnaître ou de la confondre avec une autre. On la trouve sous la peau, dont la couleur n'est pas altérée, et qui est mobile sur la tumeur. Celle-ci est lisse, immédiatement d'une dureté ligneuse, immobile, se terminant insensiblement et sans limites tranchées dans les parties environnantes, et rarement douloureuse. Dans la plupart des cas, la température locale est augmentée. Cette tumeur envahit ou bien la région laryngienne et trachéale et s'étend depuis le bord inférieur de la mâchoire inférieure jusqu'au sternum qu'elle dépasse, ou bien elle commence derrière et au-dessous de l'oreille, et s'étend en haut vers la région malaire, et en bas vers la clavicule et les côtes, ou bien, enfin, elle envahit le creux pharyngien et s'étend vers les vertèbres. Plus la tumeur s'étend, plus elle s'élève, de sorte qu'elle arrive à remplir tout l'espace compris entre la clavicule et la mâchoire inférieure, en faisant disparaître la saillie de la mâchoire et en donnant au cou un énorme volume. Dans ces cas, la peau est plus tendue, rouge, indolente. La tumeur ne tarde pas à devenir plus chaude, plus douloureuse; il survient enfin tous les phénomènes de l'inflammation. Enfin, la tumeur s'élève à son centre de 1 à 2 pouces, s'amollit, offre une fluctuation obscure. La peau devient d'un rouge foncé bleuâtre. Le ramollissement reste borné à la partie la plus élevée de la tumeur, le reste conserve sa dureté; il se fait enfin une ouverture spontanée, qui donne issue à un pus ténu, séreux, jaunâtre, entremêlé de stries de sang. Cette partie s'affaisse et forme une cavité plus ou moins profonde, à bords durs, taillés à pic. Dans les tumeurs volumineuses, il s'établit, de la même manière que nous venons d'indiquer, plusieurs ouvertures que la dureté de la tumeur empêche toujours de se réunir. Lors même que l'écoulement de la matière séreuse dure plusieurs semaines, la tumeur reste toujours dure et immobile, les ouver-

tures ne s'élargissent pas manifestement, et le pus demeure toujours séreux. Néanmoins la tuméfaction s'affaisse et diminue, mais elle conserve sa dureté caractéristique jusqu'à sa disparition totale. Dans un seul cas, où la tumeur occupait le creux pharyngien, un lambeau de muqueuse fut entraîné par la suppuration : il sortit aussi, dans ce cas, de grosses masses de tissu cellulaire gangrené.

Dans les premiers jours, la tuméfaction augmente rapidement : elle suppure après quelques semaines, et demande pour sa disparition totale 6 à 8 semaines. Dans quelques cas, la résolution a lieu sans suppuration.

Il est évident que cette tumeur siége dans le tissu cellulaire, c'est pour cela qu'elle est indolente au début, qu'elle envahit les cavités et passe par-dessus tous les organes, de manière à transformer le cou en une masse dure et immobile. D'ailleurs, cette dureté qui survient si rapidement ne peut avoir pour siége que le tissu cellulaire. Un dernier fait achève encore de le démontrer : c'est l'issue à travers les ouvertures de lambeaux de tissu cellulaire primitivement indurés, puis ramollis et expulsés en gangrène.

Suivant M. Panck, les causes de cette affection sont le froid et une affection rhumatismale générale. Jusqu'à présent elle n'a été observée que chez les adultes; le pronostic est généralement favorable; il se peut néanmoins que, par incurie ou par ignorance, il survienne des accidents sérieux. Lorsque la tumeur envahit les organes de la déglutition ou de la respiration, il survient des symptômes fonctionnels correspondants : ces organes peuvent eux-mêmes être atteints par la suppuration; c'est pour cela que l'induration parties latérales du cou est la moins sérieuse.

Le traitement qui a le mieux réussi à M. Panck est le suivant : l'usage à l'intérieur de sels minéraux afin de déterminer des selles liquides. Si la tumeur est chaude, douloureuse, on applique des sangsues à plusieurs reprises, selon l'indication. On y joindra l'usage, à l'intérieur, de ½ ou 1 gr. de calomel, 2 ou 3 fois par jour, on appliquera sur la tumeur des cataplasmes, et on fera des frictions avec l'onguent mercuriel. On évitera avec soin tout ce qui pourrait déterminer l'afflux du sang vers les parties malades. Ces moyens seront continués même quand la tumeur se sera ouverte spontanément, jusqu'à la guérison complète. M. Panck termine son travail en rapportant trois observations où la guérison fut obtenue. La première se rapporte à un garçon de 24 ans, chez lequel, immédiatement après une fièvre rhumatismale, avec dou-

leurs dans la nuque et dans les articulations, il survint une tumeur derrière l'oreille gauche.

Le deuxième malade était un soldat de 40 ans, dont la tumeur s'étendait du bord inférieur de la mâchoire inférieure jusqu'au sternum, de 3 pouces de large, et parfaitement circonscrite des parties saines. Le larynx et la trachée étaient légèrement comprimés, mais sans qu'il en résultât de gêne dans les fonctions. La voix était un peu voilée et rauque, et la déglutition difficile.

La troisième malade était une femme de 52 ans. La tumeur occupait le creux pharyngien. La paroi postérieure du pharynx était fortement repoussée en avant, de manière à venir au contact du voile du palais et à toucher presque les dernières molaires. La cavité buccale était de un tiers plus petite qu'à l'ordinaire; la déglutition et la respiration étaient difficiles : il existait aussi un sentiment de compression douloureuse vers la nuque. La tumeur, examinée à l'extérieur, était dure, indolore, immobile, etc. (*Zeitschrifft für ges. med.*, vol. XX, n° 1.)

Dans une observation de tumeur du cou, rapportée dans le n° 4 du même journal, l'auteur, M. Gottschalk, ne retira aucun avantage de l'usage des mercuriaux et de l'application des sangsues. L'emploi des émollients et l'ouverture des points fluctuants avec le bistouri lui ont parfaitement réussi.

**Lithotomie** (*Hémorrhagie à la suite de la — arrêtée par la créosote*); obs. de M. Daser. — M. Daser a réussi, par l'emploi de la créosote, à arrêter, après l'opération de la taille, une hémorrhagie qui avait résisté à tous les moyens habituels, et qui n'eût pas tardé à avoir une issue funeste. Il ne sera pas inutile de mettre sous les yeux des praticiens cette observation très-sage, très-judicieuse; elle ajoutera un moyen de plus à employer contre un accident aussi sérieux qu'il est fréquent dans ces opérations.

Un garçon de 14 ans souffrait depuis 7 ans d'accidents du côté des voies urinaires. Les douleurs devinrent successivement plus vives; il survint de la difficulté dans l'excrétion des urines. Celle-ci ne vint plus que goutte à goutte, d'une manière intermittente, etc. Au cathétérisme, on reconnut facilement la présence d'une pierre d'un médiocre volume. L'opération fut proposée et acceptée. M. Daser choisit la taille latéralisée. Après la section de la peau et des muscles, il remarqua déjà un écoulement de sang plus abondant que d'habitude et qui ne cessa pas après la ligature de quelques artérioles. Après l'ouverture de l'urèthre par un bis-

touri simple, l'opération fut terminée au moyen du lithotome caché. Celui-ci fut ouvert au n° 11. L'écoulement du sang était modéré, il avait lieu dans toute l'étendue de la plaie. Ceci n'empêcha pas M. Daser de procéder à l'extraction du calcul, qui fut très-facile. Après l'opération, l'hémorrhagie cessa pour reparaître deux heures après avec une nouvelle intensité. L'intervalle qui s'était écoulé jusqu'à l'apparition de l'hémorrhagie parut à M. Daser un indice suffisant pour l'attribuer aux capillaires plutôt qu'à l'une des grosses artères voisines; du reste, il n'était rien survenu pendant l'opération qui pût lui faire soupçonner leur lésion. La plaie fut examinée soigneusement, mais on ne put découvrir la source de l'écoulement du sang : on se borna à prescrire un régime antiphlogistique, le repos absolu dans la situation horizontale, et des applications froides sur l'hypogastre et dans la plaie, au moyen d'une éponge. Celle-ci ayant mis obstacle à la sortie du sang, il s'accumula dans la vessie, et lorsqu'elle fut remplie, il survint de violents efforts qui expulsèrent l'éponge et une grande quantité de sang caillé. Malgré ce résultat, on recourut encore au même moyen, mais toujours sans succès. M. Daser introduisit alors dans la vessie, par la plaie, une sonde élastique, et tamponna de nouveau; il pensait, par ce moyen, en offrant une issue au sang accumulé dans la vessie, mieux faire supporter le tampon et arrêter l'hémorrhagie. Ce but fut en partie atteint, mais l'hémorrhagie ne s'arrêta pas. L'enfant s'affaiblit, pâlit; le pouls devint petit, intermittent, il y eut des lipothymies fréquentes; enfin, le danger parut sérieux. Il n'y avait ni raison, ni opportunité pour appliquer la compression. C'est alors que M. Daser songea à la créosote : il imbiba une éponge de cette substance assez concentrée pour lui corroder presque les doigts; cette éponge, fixée au moyen d'un fil passé dans son milieu, fut portée dans la plaie, et poussée assez avant, de façon pourtant à ne pas tomber dans la vessie. Cette opération causa des douleurs assez vives, mais instantanées. Les bords de la plaie prirent bientôt une couleur gris noirâtre, et l'écoulement de sang s'arrêta. Au bout de 10 minutes, il survint des efforts qui expulsèrent l'éponge et beaucoup de sang coagulé. M. Daser réintroduisit alors une nouvelle éponge : l'hémorrhagie s'arrêta, le pouls ne tarda pas à se relever et le malade à reprendre connaissance. M. Daser était loin, néanmoins, d'être rassuré sur le sort de son malade. Il craignait surtout l'extension de la cautérisation jusque dans la vessie, la nécessité d'une inflammation éliminatrice dont le petit malade ne pourrait faire les frais, etc...

Aussi, sa surprise fut-elle grande lorsque, le soir même, il trouva son malade gai, sans douleur et presque sans fièvre. Le lendemain, l'éponge était repoussée presque jusque sur les bords de la plaie, et le soir, on la trouva dans le lit sans qu'il se fût écoulé de sang. La plaie avait néanmoins, aussi loin qu'on pouvait l'examiner, une couleur grisâtre et un mauvais aspect; mais le malade continuait à se trouver bien. Le troisième jour, la croûte grisâtre se détacha, et laissa à découvert des végétations de bonne nature. Du reste, le malade était sans fièvre, et sous l'influence de la diète et d'un régime convenable, la plaie était au bout de treize jours assez rétrécie pour que presque toutes les urines eussent leur issue par l'urèthre. Trois semaines après, la guérison était complète; et, depuis trois ans qu'elle dure, elle ne s'est pas démentie.

L'action de la créosote a été évidente dans ce cas, et exclusivement caustique; elle l'emporte sur tous les autres médicaments de même nature, parce qu'elle agit plus localement et moins profondément; et que, par suite, les phénomènes de l'inflammation secondaire ont une bien moindre intensité. M. Daser pense que, pour avoir un résultat certain, il ne faut pas craindre de réitérer les applications du caustique; l'observation que nous venons de rapporter prouve que cela est sans danger, c'est pour cela qu'il propose l'application de la créosote dans ces hémorrhagies des capillaires, souvent incoercibles; peut-être encore, suivant lui, pourrait-on étendre son emploi aux ulcères variqueux, atoniques, et même cancéreux, dont la surface demande à être modifiée. (*Graefe's u. Walther's Journal*, t. XXX, n° 1.)

**Corps étranger dans l'urèthre** (*Extraction d'un*); par M. Dieffenbach. — Un jeune homme de 25 ans s'introduisit il y a quelques jours dans l'urèthre un tube en métal renfermant une plume d'acier. Le tube lui glissa des mains et disparut. Depuis lors il se plaignit d'une pression douloureuse dans la vessie, mais l'excrétion de l'urine se faisait sans douleur, bien qu'incomplétement, parce que la vessie paraissait ne pas pouvoir totalement se contracter. Le cathéterisme fit reconnaître que l'urèthre était parfaitement libre, mais le bec de l'instrument alla frapper dans la vessie sur un corps qui rendit un son métallique, et qui, comme on put facilement le reconnaître, était transversalement situé de droite à gauche au milieu de la vessie.—L'étui de plume que s'était introduit le malade était un cylindre creux, aux deux extrémités mousses. Ce cylindre était divisé en 2 parties, dont l'une rece-

vait la plume qu'elle fixait, et était reçue elle-même dans l'autre partie du cylindre. Si le tuyau était fermé dans l'intérieur de la vessie, il fallait avant tout avoir soin, dans les recherches qu'on dut faire, de ne pas détacher le cylindre porteur de la plume, et la faire tomber dans la vessie.

Il paraissait y avoir deux moyens pour extraire ce corps étranger, par l'urèthre ou par l'opération de la taille. Pour agir par l'urèthre, il fallait une pince toute spéciale, et rien de semblable n'existait dans les arsenaux de lithotritie; on s'exposait du reste à déchirer le col de la vessie, la partie membraneuse de l'urèthre, et à laisser tomber la plume. On dut renoncer également à l'opération de la taille, à cause de ses dangers; on sait, en effet, qu'elle est presque constamment mortelle lorsqu'il s'agit de corps étrangers récemment introduits, tandis qu'elle est souvent pratiquée avec succès contre les calculs, quelle qu'ait été la durée de leur séjour dans la vessie.—M. Dieffenbach résolut alors de recourir à un moyen analogue à la ponction de la vessie dans la rétention d'urine. Voici comment il procéda : après avoir fait garder son urine au malade pendant quelques heures, il introduisit dans l'urèthre la pince à deux branches de Heurteloup et Charrière. Elle arriva facilement sur le corps étranger. Après l'avoir ouverte, on le saisit pour éviter la chute de la plume, que les mouvements de la pince pourraient occasionner. M. Dieffenbach fit saisir à sa pince les deux bouts du tube à plume, et une légère compression suffit à maintenir la plume invariablement fixée. Alors M. Dieffenbach saisit fortement le tube par son milieu, fit glisser les deux branches l'une sur l'autre, de façon à rapprocher, autant que possible, les mors de la pince, et les maintint en cette position au moyen d'un fil ciré fortement noué sur les branches qui ne devaient plus laisser tomber le corps étranger. Lorsque cela fut fait, M. Dieffenbach, saisissant les branches de l'instrument, lui imprima un mouvement de rotation pour faire saillir l'une des extrémités du corps étranger en haut et en avant, et l'autre extrémité en arrière et en bas. Par cette manœuvre, et en appuyant sur l'instrument, on put manifestement sentir au-dessus du pubis l'une des extrémités du tube à plume qui soulevait la peau, tandis que l'autre extrémité était sensible dans le rectum. Confiant la pince à lithotritie à un aide, le chirurgien plongea au-dessus du pubis un petit bistouri dans une direction telle qu'il tomba sur l'extrémité mousse du corps étranger; celui-ci devint imédiatement évident, et fut maintenu doucement avec une pince. Après avoir détaché le fil qui liait les deux

branches de l'instrument, il devint très-facile d'extraire le tube métallique, après que les dents de la pince à lithotritie l'eurent abandonné. Les deux parties du tube ne s'abandonnèrent pas l'une l'autre, ils étaient même si fortement unis, qu'on ne put les détacher qu'avec peine. — La petite plaie fut réunie avec un emplâtre agglutinatif, après que l'on eut donné par la sonde issue à l'urine. L'écoulement en fut très-facile, et pas une goutte ne parut avoir de tendance à sortir par la petite plaie. Au bout de quelques jours la guérison était complète.

Il est certain que l'opération dont nous venons de rapporter les détails a été exécutée avec autant d'intelligence que d'habileté. Nous avouons pourtant n'avoir pas bien compris le moyen dont se servit M. Dieffenbach pour empêcher les deux tubes de la plume de se séparer. Le texte allemand offre sur ce point quelque obscurité, dont la traduction a dû se ressentir. Il est évident encore qu'une telle opération, avec son innocuité, sa rapidité, est, malgré les difficultés qu'elle présente, bien préférable à l'extraction d'un corps étranger par le périnée ou le rectum, opération dont le moindre inconvénient est une fistule vésico-rectale. (*Casper's Wochenschrift*, 1843, nº 1.)

---

*Obstétrique.*

**Accouchement** ( *Des soins à donner à une femme en couches dans le 4ᵉ temps de l'*) ; par M. de Hoefft, à Saint-Pétersbourg. — Après une exposition judicieuse des soins à donner à une femme en couches dans le 4ᵉ temps du travail, et que nous ne rapportons pas, parce qu'elle n'ajoute rien à ce qui est déjà connu sur ce point, M. de Hoefft a cherché à résoudre la question de savoir s'il est utile de soutenir le périnée pour en éviter la déchirure pendant le passage des épaules à travers la vulve. Pour arriver à un résultat, M. de Hoefft a fait mesurer comparativement la circonférence de la tête et celle des épaules chez tous les enfants qui sont nés à la maison d'accouchements de 1838 à 1839. On examina ainsi 505 enfants, et la mensuration fut pratiquée toujours quelques heures après l'accouchement. On se servait, pour cela, d'une petite bande de toile de 6 lignes de large, divisée en pouces, et munie, à l'une des extrémités, d'une petite boucle, afin de pouvoir comprimer. Sur 133 enfants que l'on mesura légèrement, en évitant toute compression des épaules, on reconnut que, sur 78 enfants,

la circonférence des épaules était d'une ligne plus petite que celle de la tête. Sur 21 enfants, les deux circonférences étaient parfaitement égales; et sur 34, la circonférence des épaules l'emportait d'une ligne, et un peu plus. On pratiqua ensuite la mensuration sur 372 enfants, en comprimant modérément les épaules, et on constata qu'il était rare de voir la circonférence de la tête égaler celle des épaules, que celle-ci était toujours plus petite d'une ligne et plus. Chez les multipares, où l'on ne soutient habituellement le périnée que jusqu'à la sortie de la tête, il est très-rare de voir même de légères déchirures du périnée; elles sont plus fréquentes à la 2e parturition et à la 4e. Dans ce chiffre de 505 accouchements, il y eut 277 primipares, parmi lesquelles 25 (non compris les accouchements où il fallut recourir à quelque manœuvre) eurent des déchirures du périnée; deux seulement étaient d'une certaine importance, les autres n'intéressaient que la peau.

La circonférence de la tête, prise au-dessous de la protubérance occipitale, en passant par les bosses frontales, donne ordinairement, chez les enfants à terme, de 11 à 13 pouces, et rarement 13 ½. Il est fréquent de rencontrer des enfants volumineux, pesant 7 à 8 livres, et offrant une circonférence de 13 pouces à 13 ¼, pendant que la circonférence des épaules a ½ pouce de moins. Il n'en arrive pourtant pas plus de déchirures du périnée, bien que les femmes soient primipares, et qu'on ne soutienne le périnée que jusqu'après le passage de la tête. On trouve encore, rarement il est vrai, des cas où la circonférence de la tête est égale à celle des épaules comprimées par le ruban, et dans ces cas il n'y a que très-rarement d'insignifiantes déchirures, lorsque pourtant le périnée a été soutenu avec soin, jusqu'après le passage de la tête.

On observe encore des cas où les nouveau-nés ne sont pas tout à fait à terme, et qui, à la mensuration offrant 1 pouce en faveur de la circonférence des épaules, donnent lieu néanmoins à des déchirures du périnée; mais ces accidents doivent être attribués à la négligence ou au peu d'habitude de la personne chargée de soutenir le périnée.

Dans le courant de l'année 1840, sur 700 accouchements, il y eut 33 déchirures du périnée, desquelles 14 seulement étaient d'une certaine importance, c'est-à-dire intéressaient plus que la peau du bord périnéal. Précédemment, lorsque l'on avait l'habitude de soutenir le périnée jusqu'après le passage des épaules, il survenait plus de déchirures en un mois qu'il n'en survient maintenant en une année. De toutes ces observations, M. de

Hoefft conclut que l'action de soutenir le périnée pendant la sortie de la tête demande beaucoup de soins ; que cette action, prolongée jusqu'à la sortie des épaules, est impraticable dans la position ordinaire des accouchées, inutile, quelquefois nuisible, et ne trouve son application qu'exceptionnellement chez les gros enfants, lorsqu'il a été possible de conjecturer à temps leur volume. En dehors de ces cas, la circonférence de la tête étant plus grande que celle des épaules comprimées, M. de Hoefft regarde l'action de soutenir le périnée pendant le passage des épaules comme inutile et dangereuse. Lorsqu'il est nécessaire d'y recourir, on le fera avec avantage, en faisant coucher la femme sur le dos. (*Neue Zeitschrifft fur Gebürtskunde ;* vol. XI, n° 1.)

**Placenta** (*Mémoire sur deux cas de tumeurs volumineuses à la face fœtale du*); par Ant. Danyau. — Voici, d'après l'auteur, la description de l'une de ces tumeurs, qui fut observée chez une femme d'une santé parfaite, et dont la grossesse n'avait rien offert de particulier, qu'une distension considérable du ventre, qui détermina l'accouchement prématuré à 7 mois : « Sur la face fœtale du placenta, au voisinage de la circonférence, on voit, recouverte par les membranes amnios et chorion, une tumeur ovoïde de 11 centimètres de longueur sur 8 centimètres de largeur. Tout près de sa partie externe ou extra-placentaire, les membranes qui la recouvrent sont détachées ; mais il est facile de voir qu'en cet endroit elle leur était sous-jacente. La surface est parcourue par quelques grosses branches, artères et veines, des vaisseaux ombilicaux, dont plusieurs ramifications pénètrent sa substance presque jusqu'au centre. La tumeur est légèrement lobulée à l'extérieur. Outre l'enveloppe que lui forment les membranes, et spécialement le chorion épaissi par places, elle a une enveloppe générale, mince superficiellement, plus épaisse du côté qui repose sur le placenta, qui se déchire facilement quand on cherche à en enlever des lambeaux, et qui paraît formé de lymphe plastique plus ou moins condensée. Fendue dans le sens de son plus grand diamètre, cette tumeur paraît formée de lobes fortement agglomérés et intimement adhérents, les uns d'un blanc sale, les autres d'une teinte rose pâle ou foncée, d'un tissu homogène, très-serré, semblable à du tissu squirrheux, criant sous le scalpel, analogue dans quelques parties à la substance corticale des reins, dont il rappelle la couleur et la consistance, comme mêlé par places de couches de fibrine complète, offrant aussi au milieu des parties des orifices vasculaires, dont quelques-uns sont encore

remplis par des caillots.» Après cette description, l'auteur décrit une seconde tumeur plus petite, qui paraît offrir tous les caractères de la précédente, mais à un degré moins avancé. Il ajoute ensuite que la partie du placenta sur laquelle reposent ces tumeurs est déprimée ; que les tumeurs peuvent en être détachées et comme énucléées, et que le tissu de cette partie du placenta est très-compacte. Un des cotylédons environnants offrait dans son intérieur un caillot sanguin du volume d'une noisette.

La seconde tumeur a été observée dans des circonstances à peu près semblables à celles de la première, et offrait presque exactement les mêmes caractères; elle semblait en différer seulement par une homogénéité plus grande du tissu dont elle était formée, et par l'absence de cette couche de lymphe plastique qui environnait presque partout la première.

Passant ensuite à la discussion de la nature de ces tumeurs, l'auteur examine successivement les diverses hypothèses qui pourraient les faire rattacher, soit à des produits monstrueux, soit à des môles, soit à une dégénérescence de la membrane caduque, soit enfin à une production cancéreuse. Chacune de ces hypothèses est rejetée successivement, et l'auteur, par des raisons qui nous ont paru très-fondées, est conduit à rapporter ces tumeurs à des épanchements sanguins antérieurs.

L'auteur termine ses remarques sur ces deux faits intéressants, en faisant remarquer que les tumeurs n'ont paru avoir aucune influence fâcheuse sur la grossesse, l'accouchement, la délivrance, ni sur le rétablissement des malades, et que leur diagnostic, quant à présent, ne saurait être établi d'avance. (*Journ. de chirurgie*, janvier 1844.)

---

*Pharmacologie et toxicologie. — Histoire naturelle médicale.*

QUININE (*Effets du sulfate de — dans le traitement du rhumatisme articulaire, et effets toxiques de ce médicament*); par M. Monneret. — Sur 22 sujets affectés de rhumatisme (17 hommes et 5 femmes), 13 avaient un rhumatisme polyarticulaire fébrile, intense et récent ; 3 un rhumatisme polyarticulaire apyrétique ; 3 un rhumatisme localisé dans une jointure, et accompagné de fièvre. Chez un seul, le rhumatisme était articulaire et musculaire à la fois ; musculaire et accompagné de douleurs névralgiques chez deux autres.—Pour étudier comparativement les effets du sulfate de

quinine, ce médicament a été donné dans le même temps à des malades atteints d'érysipèle facial, d'emphysème, de névralgie, de pyréxie intermittente, etc. Il a été administré dans une potion à laquelle on ajoutait une quantité d'acide suffisante pour dissoudre entièrement le sel, qui était ainsi à l'état de bi-sulfate. Dans un petit nombre de cas, et seulement lorsque les malades refusaient de boire leur potion, on leur donnait le sulfate en poudre. La médication a été continuée chez tous pendant dix jours en moyenne, c'est-à-dire pendant tout le temps exigé par les médecins qui disent avoir obtenu les plus grands succès. Chez plusieurs, le sulfate a été administré pendant 7, 12 et 14 jours. Le traitement a été toujours poursuivi sans interruption, à partir du jour de l'entrée des malades, et on a eu soin de ne prescrire aucune espèce de médicament qui pût en contrarier les effets. Un malade a pris en huit jours 29 grammes de sulfate, et 18 autres grammes après une interruption de quelques jours commandée par la cessation de douleurs (en tout 47 gr.); un second, 57 gr. en douze jours; un troisième, 50 gr. en onze jours. La dose la plus minime a été de 2 gr., la plus forte de 6 gr. Malgré l'emploi de doses aussi élevées, jamais il n'est survenu d'accidents funestes. On a eu soin d'augmenter les doses graduellement et après s'être assuré que les premières n'avaient produit aucun phénomène grave. L'intensité des troubles nerveux donne assez bien la mesure des doses auxquelles on peut porter le médicament.

*Influence sur les symptômes et la durée du rhumatisme.* — Sur les 22 malades, 7 seulement ont été entièrement délivrés de leurs douleurs et de l'affection rhumatismale, et parmi ces sujets guéris, un était atteint de rhumatisme musculaire et névralgique; un 2e, de rhumatisme articulaire datant déjà de quinze jours et presque apyrétique; un 3e de rhumatisme léger avec fièvre modérée. Chez un 4e, les douleurs duraient déjà depuis 8 jours, et les autres symptômes locaux étaient peu marqués. Il reste donc 3 cas seulement de rhumatisme articulaire intense, qui paraissent avoir cédé à l'emploi du sulfate de quinine.—Dans les 15 autres cas, les douleurs ont toujours diminué d'une manière très-notable. Cet effet s'est manifesté rarement le 1er, plus souvent le 2e et le 3e jour de l'administration du médicament. Dans les deux tiers des cas, les douleurs avaient cessé si complétement, que l'on aurait pu croire à la guérison du rhumatisme. Les malades agitaient leurs membres sans ressentir de douleur, mais bientôt elles reparaissaient, quoique l'on eût insisté longtemps sur la médication. La diminu-

tion des douleurs articulaires a paru être dans un rapport assez exact avec l'intensité des troubles nerveux (ivresse, état semblable à celui que détermine une forte dose d'opium ou d'alcool). — On a été contraint de revenir, jusqu'à trois reprises différentes, à l'emploi du sulfate, parce que les douleurs se montraient de nouveau. Elles cédaient alors plus difficilement, avaient plus de tendance à reparaître, et il fallait prolonger plus longtemps la médication.

Toutes les fois que le rhumatisme s'est localisé et qu'il est survenu une hydarthrose, le sulfate n'a jamais réussi. Quelquefois les douleurs se dissipaient momentanément, mais les autres symptômes ne se modifiaient en aucune manière, et bientôt paraissaient tous les signes d'une *tumeur blanche*. Cette fâcheuse terminaison a eu lieu chez 2 malades; dans 3 autres cas, on a pu se rendre maître de la maladie articulaire. — D'après ses observations, l'auteur est porté à établir que, si le sulfate a quelque prise sur le rhumatisme polyarticulaire aigu, c'est lorsque les phénomènes locaux sont peu intenses, qu'ils durent déjà depuis plusieurs jours, et que les douleurs sont erratiques et disposées à se déplacer.

Relativement à l'influence de la quinine sur la durée du rhumatisme, on a trouvé qu'en faisant abstraction des 5 cas de rhumatisme localisé, il en restait 17 assez différents les uns des autres par leur intensité et par leur marche; qu'en réunissant ces 17 cas, la durée moyenne de la maladie avait été de 17 jours; résultat satisfaisant, sans doute, dit l'auteur, mais qui ne doit être regardé que comme approximatif, à cause de l'hétérogénéité des éléments qui entrent dans ce calcul: quelques malades étaient affectés de rhumatisme depuis 15 jours, d'autres depuis un mois.

*Influence sur la circulation.* — L'étude de la circulation, de la respiration et de la température, a donné les résultats suivants: Le pouls se ralentissait de 10 à 20 pulsations. Peu marqué le 1er jour de la médication, le ralentissement augmentait le 2e et le 3e. Ce changement coïncidait avec la diminution et la disparition des douleurs: aussitôt que celles-ci reparaissaient, le pouls reprenait plus de fréquence. La température et l'appareil fébrile ont présenté exactement les mêmes vicissitudes. Ce qui prouve que le sulfate de quinine n'a pas d'influence directe sur la circulation, c'est que, chez trois malades atteints d'érysipèle facial, d'épanchement pleural ancien, de catarrhe et d'emphysème pulmonaire, qui prirent de ce médicament, le pouls, qui était accéléré, n'a subi dans aucun de ces cas le moindre ralentissement. Il n'a pas varié davantage chez trois

autres sujets affectés de névralgies temporo-faciale, sus-orbitaire et sciatique, intenses, mais tout à fait exempts de fièvre. Dans ces cas, la douleur était le phénomène unique de la maladie, et quoiqu'elle eût diminué notablement chez un de ces sujets, la circulation resta parfaitement naturelle. On administra aussi le sulfate à doses continues à trois malades atteints de fièvre tierce et quarte, et la circulation ne fut pas sensiblement influencée. Mais si le sulfate ne diminue pas l'activité de la circulation, il ne l'excite pas non plus : le pouls n'a pris dans aucun cas plus de force ni plus de vitesse.

Sur les 22 malades atteints de rhumatisme, 10 ont offert à l'auteur les signes d'une endocardite (bruits anormaux tantôt soufflants et prolongés, tantôt râpeux, et à timbre sec et parcheminé), 2 ceux d'une péricardite (dans un cas, bruit de cuir neuf intense, qui fut de courte durée ; dans l'autre, bruit râpeux et superficiel). La coïncidence des bruits anormaux et des rhumatismes a été observée dans la moitié des cas, proportion déjà établie par M. Bouillaud. Cela prouverait que, si l'emploi du sulfate de quinine ne rend pas plus fréquente cette complication, il n'empêche pas du moins son développement ni sa marche ultérieure. Les endocardites et les péricardites observées dans ces cas ont été exemptes de danger ; tous les sujets ont guéri ; quelques-uns ont conservé à leur sortie des bruits de souffle très-légers.

*Influence sur le tube digestif.* — La potion, dans plus de la moitié des cas, ne détermine que des nausées, de la répugnance, et des vomissements passagers. Mais si l'on en continue l'usage pendant plusieurs jours, les vomissements deviennent plus fréquents et plus opiniâtres ; ils déterminent l'expulsion d'une assez grande quantité de bile jaune ou verte, qui laisse dans la bouche une saveur insupportable. A ces symptômes succède une irritation gastro-intestinale, dont il sera fait mention plus bas. Les cas dans lesquels la langue conserve sa couleur et son humidité naturelles, et où les aliments sont bien digérés, sont les cas de rhumatisme peu fébrile et peu douloureux, qui ne sont pas combattus par de fortes doses de sulfate. — Chez 10 malades, il y a eu douleurs soit à la région épigastrique, soit vers l'appendice xyphoïde, soit enfin derrière le sternum. Quelquefois la douleur épigastrique augmentait par la pression, ou se faisait sentir pendant les mouvements respiratoires, et se continuait dans le reste du ventre. La constipation a été plus fréquente que la diarrhée : trois sujets se plaignaient d'épreintes anales fort douloureuses. Quelques malades

ont accusé de la douleur et un sentiment de sécheresse dans le haut du pharynx et dans l'arrière-gorge, sans qu'on ait pu y découvrir aucune espèce de tuméfaction.

*Effets toxiques.* — Le sulfate de quinine, administré pendant longtemps et à haute dose, détermine, dit l'auteur, un empoisonnement caractérisé par trois ordres distincts de phénomènes : 1° par des troubles nerveux : 2° par une irritation gastro-intestinale; 3° par un état général qu'il appelle *typhique*, à cause de sa ressemblance avec la fièvre typhoïde. Ces phénomènes peuvent exister isolément. Ceux qui se montrent d'abord sont les troubles nerveux.

1° *Troubles nerveux.* — Ils se manifestent un quart d'heure ou une demi-heure après l'ingestion de la première dose de sulfate, et leur intensité va en augmentant jusque dans la soirée. Les troubles les plus constants sont les vertiges et la paracousie. La paracousie, c'est-à-dire l'audition de bruits variés, est presque toujours égale dans l'une et l'autre oreille. Elle précède les autres troubles des sens, les accompagne et persiste encore avec une grande intensité 24 heures après l'administration des premières doses. — Les vertiges manquent très rarement, mais varient dans leur intensité. Quelle que soit l'intensité de ce symptôme, on n'observe pas de céphalalgie. Il s'accompagne de stupeur, comme le vertige de la fièvre typhoïde. — Les troubles de la vue sont moins constants et moins marqués que la paracousie et les vertiges. La vue était brouillée et les objets aperçus comme au travers d'un nuage dans un tiers des cas au plus. L'amaurose ne s'est montrée que chez 4 sujets. L'un d'eux était atteint d'érysipèle facial; chez lui, l'amaurose fut complète, mais ne dura que 24 heures. 3 grammes de sulfate ont suffi pour la produire chez un second sujet atteint de névralgie sciatique apyrétique, et dont la santé était excellente sous tout autre rapport. Elle fut légère et dura quelques heures seulement chez un malade atteint de névralgie sus-orbitaire. Au contraire, une femme en proie à un rhumatisme localisé et presque apyrétique perdit entièrement la vue, après avoir pris pendant deux jours 3 grammes de sulfate. Quelques phénomènes insolites, tels que de l'assoupissement, des démangeaisons vives à la peau, un peu de délire, portent l'auteur à croire qu'il existait chez elle une fâcheuse prédisposition. Cependant, au bout de cinq jours, ces accidents cessèrent complétement. Chez ceux-ci, les autres troubles nerveux n'ont pas été plus prononcés que chez les autres sujets. Ces phénomènes insolites ont été plus fréquents chez les ma-

lades qui avaient peu de fièvre ou qui étaient atteints de maladie apyrétique.—L'ivresse quinique se présente sous deux aspects : ou excitation très-grande, ou état d'abattement et de collapsus ressemblant assez à celui de la fièvre typhoïde. Dans le 1er cas, les malades s'agitent, cherchent à sortir de leur lit, parlent d'une voix saccadée, tremblante, souvent peu distincte, et assurent qu'ils sont entièrement délivrés de leurs douleurs rhumatismales, bien qu'il existe encore de la tuméfaction et de la rougeur dans les jointures affectées. Cette première forme d'ivresse n'est pas la plus commune (l'auteur n'indique pas dans quelles proportions et dans quelles conditions elle s'est montrée). On observe, chez la plupart des sujets, de l'abattement, de la stupeur, une grande faiblesse, une certaine lenteur de l'intelligence et de la mémoire, et un découragement qui les porte à refuser leur potion. En même temps l'œil est terne, vitreux, abattu, les paupières entr'ouvertes, la vue fortement troublée, les bruits d'oreilles et les vertiges intenses.

2° *Irritation gastro intestinale.* — Après les symptômes nerveux, résultat immédiat de l'absorption du médicament, ne tardent pas à se manifester des accidents analogues à ceux que déterminent les substances irritantes introduites dans les voies digestives. «Les malades, dit l'auteur, ressentent derrière le sternum et vers son appendice une sensation pénible qui s'est élevée jusqu'à la douleur chez *un grand nombre* de sujets. Comme cette sensation morbide a précédé souvent et accompagné les signes évidents d'une irritation intestinale, on est en droit de se demander s'ils n'étaient pas eux-mêmes les symptômes d'une irritation de l'œsophage et du cardia.— Sur 22 malades atteints de rhumatisme, 6 éprouvèrent une inflammation des organes digestifs, caractérisée par les symptômes suivants : langue rouge, sèche, râpeuse, qui se couvre, ainsi que la membrane interne de la bouche, de plaques diphthéritiques : ces plaques, dans un cas, se sont étendues dans le pharynx. Soif vive ; vomissements fréquents, bilieux ; douleurs épigastriques, colique, douleurs dans tout le ventre, météorisme, constipation suivie de diarrhée : dans un cas, les selles nombreuses étaient constituées par du sang presque pur et par des fausses membranes ; dans un autre, l'inflammation, modérée dans l'estomac et l'intestin grêle, occupa surtout le gros intestin : douleurs vives dans tout le trajet du colon, gargouillement, selles fréquentes et séreuses, avec ténesme et chaleur à l'anus. Il y eut en même temps des symptômes généraux dont il sera fait mention ci-après. — Cette gastro-entérite fut plus ou moins intense : dans

trois cas, elle fut très-violente; en général, elle dura assez longtemps, et fut sujette à récidive. L'auteur n'indique pas les conditions diverses dans lesquelles elle se développa : dans le premier des trois cas, où la gastro-entérite fut très-intense, les premières doses de quinine déterminèrent des douleurs extrêmement vives, intermittentes, n'augmentant pas par la pression, avec langue humide, conservation de l'appétit, et absence de soif, mais qui furent bientôt suivies des symptômes décrits ci-dessus. Dans les deux autres cas, elle se développa après l'emploi de fortes doses de quinine pendant 10 et 11 jours.

3° *État typhoïde.* — Cet état se développe peu de temps après les autres accidents : la face exprime la stupeur et l'hébétude. Chez deux malades seulement, cet état s'est manifesté sans aucun autre symptôme. Il s'est montré chez les 6 malades atteints de gastro-entérite : dans 5 de ces cas, l'état typhoïde fut accompagné de prostration très-grande, d'épistaxis répétées; dans le 6e, celui où l'irritation du gros intestin prédomina, l'état typhoïde fut très-léger; dans tous, l'intelligence était affaiblie et lente, mais pas autrement troublée.— Les phénomènes typhoïdes, dit l'auteur, se sont montrés isolément sur plusieurs sujets; chez d'autres, ils ont eu une gravité qui n'était nullement en rapport avec l'irritation gastro-intestinale. Ces phénomènes, qui s'accompagnèrent d'hémorrhagies, lui semblent difficiles à expliquer autrement que par une altération du sang (diminution de consistance). Sur 5 des 6 sujets qui ont offert à un haut degré les signes de l'empoisonnement par la quinine, des hémorrhagies ont eu lieu par les fosses nasales; chez un 6e, le sang s'écoula en même temps par les voies urinaires, et il y eut de petites ecchymoses sur l'abdomen; chez une femme, les règles parurent abondamment douze jours avant leur époque habituelle; sur trois autres sujets, les épistaxis furent peu marquées, et ne se montrèrent qu'un seul jour.

4° *Effets sur les autres fonctions.* — Peau : un malade ressentit sur toute la peau une vive démangeaison, qui ne fut accompagnée d'aucune éruption appréciable; chez un 2e, des picotements fort incommodes se firent sentir à la plante des pieds; chez une femme, éruption de plaques saillantes, à bords déchiquetés, tout à fait semblables à celles de la rougeole, sans aucun des phénomènes de cette maladie; chez un 3e sujet, véritable scarlatine, avec ses caractères locaux seulement; chez un 4e, petites papules saillantes sur l'abdomen, qui s'effacèrent promptement; dans un 5e cas, papules mêlées à des pétéchies.

*Sécrétion urinaire.* — La quantité de l'urine ne paraît pas augmenter sensiblement : elle contient une proportion fort considérable de sulfate de quinine, facile à constater à l'aide de l'iodure iodurée de potassium ; vingt minutes après l'ingestion de ce sel, on peut la découvrir dans l'urine, et les phénomènes toxiques se dissipent très-rapidement et longtemps avant qu'elle ait cessé d'en contenir. (Ces expériences demanderaient, suivant l'auteur, à être poursuivies, si l'on voulait résoudre les diverses questions relatives au séjour de la quinine dans l'économie, à la quantité qui est assimilée, etc.). (*Journal de médecine,* 1844, nos de janvier et février).

Le rhumatisme présente trop de variations dans sa marche pour qu'avec un aussi petit nombre de faits on puisse y déterminer l'influence du sulfate de quinine : aussi l'auteur remarque-t-il très-bien qu'il ne se croit pas en droit de tirer de cette statistique des conclusions absolues. Elle lui a fourni, comme on l'a vu, des résultats thérapeutiques et toxicologiques très-importants. D'autres faits, en s'y ajoutant, leur donneront plus d'étendue et de valeur, si l'observation des conditions et des phénomènes divers de la médication est faite d'une manière précise et complète.

---

**PSEUDO-HELMINTHES** (*Des*); par MM. Diesing et Richter. — Nous trouvons, dans les *Archives de Haeser*, deux cas, où des personnes ayant rendu certaines substances, celles-ci, examinées avec soin, même avec le secours du microscope, furent prises pour des vers intestinaux. Il va sans dire qu'on les décrivit avec soin, qu'on leur donna un nom nouveau, et qu'on les rangea dans une classe zoologique. D'autres recherches, faites concurremment ou postérieurement sur les mêmes substances, démontrèrent à de nouveaux observateurs que ces prétendus vers n'étaient que des débris de matière végétale, dont la forme, altérée par le séjour dans les intestins, en avait imposé à des observateurs superficiels. Nous rapportons ces deux observations, parce qu'elles pourront prémunir contre certaines illusions que le microscope donne quelquefois quand on n'a pas une grande habitude de s'en servir.

I. M. Sulzer, de Strasbourg, a décrit, en 1801, une variété de vers intestinaux à laquelle il a donné le nom de *ditrachyceros rudis.* Cette variété, qu'on n'avait pas eu occasion d'observer depuis, fut rangée par Zeder dans la classe des entozoaires, et regardée par lui comme une variété douteuse du groupe des cysticerques ; Rudolphi,

la rangeant parmi les cysticerques, lui donne le nom de *diceros rude ;* Bremser, au contraire, la regarda comme des granulations végétales qui avaient séjourné dans l'intestin. Il n'en fut plus question, lorsque, 40 ans après Sultzer, le docteur Grove, médecin danois, ayant recueilli chez sa petite fille une variété particulière d'entozoaire, l'envoya à M. Eschricht, professeur d'anatomie, qui la reconnut pour le ver de Sultzer, avec lequel elle avait la plus complète analogie. M. Eschricht envoya quelques-uns de ces vers au président de la Société de médecine de Vienne, et c'est de cette façon que M. Diesing eut occasion d'en examiner un exemplaire. Ce ver fut très-facilement reconnu par tous les micrographes qui l'examinèrent avec soin, et par des botanistes, pour une granulation non encore complétement développée du fruit du mûrier noir (*morus nigra*). Quelle que soit la manière dont on veuille maintenant envisager le fait que nous venons de rapporter, il est certain que le ver de Sultzer doit être transplanté de la classe des entozoaires dans la Monœcie digynie du système sexuel de Linné.

II. Une personne qui souffrait depuis longtemps de convulsions épileptiques rendit un jour, par les selles, une grande quantité de corpuscules blanchâtres, de même forme, de la grandeur de 1 lig., qui furent décrits par M. Richter comme une nouvelle espèce d'entozoaire, avec un ventre ovale et pourvu de 5 bras polypiformes. L'examen avec le microscope fit bientôt reconnaître que cet entozoaire était un corps organisé de structure celluleuse, dont les 5 divisions offraient une analogie assez marquée avec une corolle des synanthérées. M. Richter ne tarda pas à les reconnaître pour de petits disques incomplets des fleurs de la camomille ordinaire. Ces disques avaient été blanchis et altérés par leur séjour dans l'intestin. Un examen plus approfondi, entrepris par le professeur Reichenbach, confirma cette découverte. La malade nia avoir jamais pris de lavements avec la camomille, mais elle avoua avoir bu récemment une infusion de cette fleur. Il est probable que cette infusion était chargée de fleurs de camomille, autrement il serait difficile d'en expliquer la présence dans les intestins.

## *Séances de l'Académie royale de médecine.*

*Séance du 6 février.* — L'ordre du jour appelle la nomination d'un membre dans la section de pathologie interne. Les six candidats présentés par la commission sont ainsi classés : MM. Prus, Gibert, Requin, Martinet, Briquet, Nonat. Au premier tour de scrutin, il y a 108 votants, M. Prus obtient 46 voix, M. Gibert, 16, M. Martinet, 15, etc. Au second tour de scrutin, M. Prus, ayant réuni 80 suffrages sur 97 votants, est proclamé membre de l'Académie de médecine.

TUMEURS FIBREUSES DE LA MAMELLE. ( *Suite de la discussion.* ) — M. Roux a la parole. Abordant d'abord la question générale, M. Roux attaque les doctrines de M. Cruveilhier relativement à la formation des corps fibreux. Il n'est pas vrai que ces corps se forment seulement dans les organes fibreux. Ainsi, les tumeurs dont on parle se forment souvent dans l'utérus, et l'on sait que la texture de ce viscère n'est nullement fibreuse : là les tumeurs sont enchatonnées, ce qui n'a pas lieu ailleurs ; elles peuvent passer à l'état cartilagineux ou osseux, ce qui n'arrive pas dans le sein : il n'y a donc pas entre les corps fibreux des différentes parties les analogies que M. Cruveilhier a prétendu établir. Ce praticien s'en est laissé imposer par de fausses apparences.

Passant de là à la question spéciale, M. Roux combat une à une toutes les assertions de M. Cruveilhier. Les chirurgiens savaient depuis longtemps que les tumeurs du sein peuvent être rangées en deux classes : les tumeurs bénignes et les tumeurs malignes. Relativement à la première classe, bien plus avancés que ne le croit M. Cruveilhier, ils admettaient des tumeurs bénignes de différentes sortes, que ce dernier semble avoir confondues dans sa description : ce sont tantôt des masses dures, analogues aux ganglions lymphatiques engorgés ; d'autres sont analogues à celles qu'on observe sur le trajet des nerfs, et qu'on nomme *névromes ;* d'autres encore, décrites par les auteurs anglais, sont analogues à la substance elle-même du sein indurée, et ont reçu le nom de *tumeurs mastoïdes.* Les tumeurs fibreuses sont communes, dit-on, et ont souvent donné lieu à des méprises. J'avoue, continue

M. Roux, que je ne puis adopter cette opinion ; et il faut convenir que voici désormais les chirurgiens placés entre un double reproche, dont l'un des deux n'est nécessairement pas fondé. On avait dit jusqu'ici que nous enlevions souvent des tumeurs du sein en pure perte, puisque la tumeur devait repulluler ; et aujourd'hui on vient nous dire que nous enlevons inutilement des tumeurs qui n'auraient pas repullulé. M. Roux nie formellement qu'il soit toujours possible de reconnaître sur le vivant la nature d'une tumeur renfermée dans la mamelle : des erreurs de diagnostic, commises par des praticiens consommés, font voir que les distinctions posées dans les livres sont souvent illusoires. M. Cruveilhier y sera le premier trompé. Bien souvent même on n'est pas d'accord sur les caractères anatomiques de la tumeur enlevée. Est-il vrai que les tumeurs fibreuses ne dégénèrent pas ? cela est au moins douteux. Une chose certaine, par exemple, c'est que les résolutifs et les topiques de toute sorte n'ont aucune prise sur ces tumeurs, et que leur résolution spontanée doit être regardée comme un fait sinon impossible, du moins exceptionnel. Faut-il les opérer ? Leur présence est une difformité désagréable pour une jeune femme, une source incessante d'inquiétudes et d'anxiété. D'un autre côté, nous ne sommes pas encore arrivés à un diagnostic assez positif pour être certains qu'il ne s'agit pas d'une affection cancéreuse. L'opération doit donc être faite, ne serait-ce que pour tranquilliser les malades ; et d'ailleurs, on le sait, l'ablation d'une tumeur peu considérable du sein est une des opérations les moins graves de la chirurgie.

M. Roux entre incidemment dans la question des récidives, qu'il croit plus rares qu'on ne l'a prétendu, et liées à un état diathésique ; tandis que les cancers de cause locale ne repullulent pas. Les récidives sont aussi très-souvent dues à ce qu'on a attendu trop longtemps pour agir : le mal s'est invétéré, et a fini par infecter toute l'économie.

*Séance du* 13 *février*. — **TUMEURS FIBREUSES DE LA MAMELLE.** (*Suite de la discussion.*) — M. Cruveilhier monte à la tribune pour répondre aux objections dont son travail a été l'objet. Il se défend d'abord du reproche d'avoir confondu ensemble différentes sortes de tumeurs bénignes : il a voulu parler de corps fibreux, il n'avait pas à s'occuper des autres. D'ailleurs, tous les chirurgiens qui ont pris part à la discussion ont admis les tumeurs fibreuses, seulement ils les regardent comme rares. Relativement au dia-

gnostic, M. Cruveilhier maintient qu'il est fondé sur des bases fixes et constantes, et enfin que ces tumeurs peuvent ne pas être opérées, puisqu'elles sont sans danger.

MM. Amussat, Bérard et Lisfranc, prennent successivement la parole pour combattre les propositions émises par M. Cruveilhier : ils insistent spécialement sur la rareté des corps fibreux dans la mamelle, et sur l'impossibilité où l'on est de diagnostiquer d'une manière rigoureuse les tumeurs du sein. Les caractères assignés par M. Cruveilhier aux corps fibreux peuvent se rencontrer dans d'autres sortes de tumeurs, dont quelques-unes sont susceptibles de dégénérer. Il est très-dangereux, disent-ils, de laisser dans le sein des tumeurs de nature douteuse : la cachexie survient quelquefois très-rapidement, et le retard apporté dans l'opération rend celle-ci plus difficile et plus grave, tant pour le présent que pour les suites.

*Séance du 20 février.* — LITHOTRITIE. — M. Ségalas fait un rapport défavorable sur un instrument proposé par M. Cornay, de Rochefort, sous le nom de *lithéreteur,* et destiné à faire sortir de la vessie les détritus pierreux provenant de l'opération de la lithotritie. M. Ségalas termine en proposant de répondre au ministre du commerce : 1° que le travail présenté à l'Académie par M. Cornay renferme des erreurs graves ; 2° que l'instrument de son invention ne remplit pas les indications qu'il s'était proposées, qu'il peut donner lieu à des accidents fâcheux, et qu'il est, en somme, moins avantageux que les instruments habituellement en usage ; et, 3°, d'adresser des remercîments à M. Cornay pour sa communication.

Un débat, qui n'occupe pas moins de toute la séance, s'élève sur la question de savoir si l'instrument de M. Cornay a ou n'a pas les inconvénients qu'on lui attribue. Enfin, M. Gerdy propose, pour toute conclusion, de dire que l'auteur n'a pas fait assez d'expériences devant la commission, pour qu'elle puisse porter un jugement motivé. Les conclusions du rapport ainsi modifiées sont mises aux voix et adoptées.

*Séance du 26 février.* — EAUX MINÉRALES. — M. Henry fait trois rapports sur les eaux minérales de Sail (Loire), de Paillère (Gard), et d'Hauterives de Vichy. Ce dernier, dans lequel est donnée l'analyse des eaux de la source nouvellement découverte, soulève une discussion confuse et tumultueuse. Enfin, M. Caventou, s'appuyant sur ce fait, que les bouteilles qui ont servi à l'analyse n'ont pas

été envoyées suivant les formalités voulues, demande que le rapport soit annulé. L'annulation est prononcée.

**TUMEURS FIBREUSES DE LA MAMELLE.** (*Suite de la discussion.*) — **M. Cruveilhier pense qu'au point où en sont les choses, la discussion est interminable. Chacun a un point de départ différent; il est donc impossible de s'entendre. Il demande qu'une commission soit instituée pour étudier les questions suivantes;**

**1° L'espèce morbide, *tissu fibreux*, est-elle susceptible ou non de dégénérer en cancer? Existe-t-il des faits positifs qui établissent la dégénération de ces corps?**

**2° La mamelle est-elle sujette au développement de ce tissu fibreux, c'est-à-dire de corps non susceptibles de dégénérer?**

**3° Dans le cas affirmatif, existe-t-il des caractères positifs à l'aide desquels on puisse distinguer ces corps fibreux d'avec les cancers circonscrits ou enkystés?**

**4° Existe-t-il un certain nombre de cancers purement locaux dans le principe, si bien qu'en les enlevant à temps on prévienne toute chance de récidive? Ou bien y a-t-il des cancers tels que leur extirpation ne fasse que donner de nouvelles forces à la maladie?**

**Plusieurs membres se récrient sur ce que M. Cruveilhier déplace la question, qu'il abandonne son propre ouvrage, etc. Et la séance est levée sans que rien ait été décidé.**

---

## *Séances de l'Académie royale des sciences.*

***Séance du* 12 *février*. — CADAVRES (*Conservation des*). — M. Dupré a réussi à prévenir la putréfaction, en employant, sous forme gazeuse, les substances antiseptiques; à cet effet, il introduit de la tannée dans une cornue, en opère la distillation, et met, au moyen d'un tube, l'appareil en communication directe avec l'une des principales artères.**

GRAISSE (*Production de la*). — Nos lecteurs se rappellent, sans doute, que les chimistes les plus éminents sont aujourd'hui en désaccord sur l'origine de la graisse que présentent les animaux. Pour les uns, ce principe est emprunté aux aliments, tandis que, pour les autres, il résulte de la transformation de certains principes immédiats. Dans une communication récente, MM. Milne Edwards et Dumas ont montré que cette dernière opinion était,

en partie du moins, applicable aux abeilles (Voy. *Archives*, octobre 1843). Aujourd'hui, M. Persoz adresse à l'Académie le résultat des recherches qu'il a entreprises sur l'engrais des oies, dans le but d'arriver à la solution de la question. En voici le résumé : 1° L'oie, en s'engraissant, ne s'assimile pas seulement la graisse contenue dans le maïs, mais elle en forme elle-même une certaine quantité aux dépens de l'amidon et du sucre du maïs, et peut-être aussi à l'aide de sa propre matière, puisque la quantité de graisse formée en elle est ordinairement plus que double de celle qui se trouvait dans le maïs; 2° après avoir été engraissée, une oie contient une quantité de graisse supérieure à l'augmentation de poids qu'elle a subie; 3° durant l'engrais, le sang des oies change de composition: il devient riche en graisse, et l'albumine en disparaît ou s'y modifie; 4° enfin, il semble exister une certaine relation entre le développement du foie et la quantité de graisse produite.

KERMÈS MINÉRAL (*Effet du*).—Suivant M. Bonjean, de Chambéry, le kermès administré à l'intérieur, même à haute dose, n'est pas absorbé comme les sels solubles d'antimoine. Il en est probablement de même pour tous les composés insolubles de ce métal. Aussi, dans les empoisonnements par les préparations antimoniales insolubles, on doit surtout s'attacher à rechercher le poison dans les matières vomies, et dans celles que contiennent l'estomac et les intestins. Cependant, si le malade survit à l'intoxication, il peut se faire qu'on ne retrouve plus aucune trace du poison, qui est alors insensiblement éliminé par les selles.

*Séance du* 19 *février*. — LANGUE (*Ablation d'une partie de la base de la*). — M. Sédillot a pratiqué cette opération dans un cas de cancer de l'organe, dont la moitié gauche était profondément altérée jusqu'auprès de l'épiglotte. Voici le procédé imaginé et suivi par le chirurgien : la première incisive inférieure gauche ayant été enlevée, on incisa verticalement, à quelques millimètres à gauche de la ligne médiane, toute l'épaisseur de la lèvre inférieure, ainsi que les téguments du menton et de la région antérieure du cou, jusqu'au niveau de l'hyoïde. Un bistouri étroit fut passé derrière la portion correspondante du maxillaire, en ayant soin de ménager complétement le côté droit, et l'os fut divisé d'un trait de scie. Deux aides ayant écarté immédiatement les branches de la mâchoire, les parties molles de la branche gauche de l'os furent séparées jusqu'au voile du palais, et, au moyen d'un bistouri droit, la section de la langue fut pratiquée sur la ligne médiane,

et la moitié malade enlevée, en la contournant en arrière, au niveau de l'épiglotte. Cette opération ne présenta aucun obstacle. Une ligature fut posée sur l'artère linguale. Le pansement consista à affronter les branches de la mâchoire, maintenues en contact par une petite lame d'or, appliquée et soutenue au devant des arcades dentaires par un fil de soie. La lèvre fut réunie par la suture entortillée, et une mèche fut laissée dans la plaie du cou, pour le passage des mucosités et du pus. Aujourd'hui, 9e jour de l'opération, la lèvre est complétement réunie, la mâchoire se consolide, les plaies de la langue et de la bouche sont détergées, et tout fait espérer un résultat complétement heureux.

**Sections tendineuses et musculaires** ( *Abus et danger des* ); par M. Malgaigne. — L'Académie a entendu, il y a quelques années, les premiers récits d'opérations merveilleuses par leur nombre et par leur innocuité, par les résultats que l'on croyait pouvoir s'en promettre, ou même que l'on disait en avoir déjà obtenus. C'est ainsi que, le 20 janvier 1840, fut communiquée par M. Jules Guérin l'histoire d'une jeune fille de 14 ans, à laquelle il avait pratiqué 13 sections tendineuses dans la même séance. Le 31 août suivant, cette tentative hardie était de bien loin laissée en arrière par une autre du même genre, exécutée sur un jeune homme de 22 ans, à qui M. Guérin avait coupé, en une seule fois, 42 muscles ou tendons. Dans le premier cas, on avait en vue de corriger 2 luxations incomplètes des genoux, et, dès le lendemain de l'opération, le but avait été si pleinement atteint, qu'*il ne restait des deux difformités qu'un certain degré de flexion permanente de l'articulation.* Pour le second cas, la nature des difformités n'était pas indiquée, et les résultats, encore en espérance, devaient être communiqués à l'Académie en temps opportun.

Cependant, depuis bientôt quatre années, ce temps opportun n'est point encore arrivé, et M. Malgaigne ne vient rappeler ces histoires interrompues que dans le but d'éclairer les praticiens sur une doctrine chirurgicale nouvelle, qui lui semble des plus dangereuses, et que l'on a récemment tenté de préconiser. Il s'agit de savoir s'il est permis de couper des tendons et des muscles dans les difformités produites ou entretenues par la paralysie : et sans prétendre ici discuter cette doctrine à fond, nous allons exposer les résultats qu'elle a déjà donnés.

Cette jeune fille de 14 ans, qui avait subi d'abord 13 sections tendineuses, lesquelles ont été portées plus tard jusqu'à une vingtaine, était une malheureuse paralytique de la Salpêtrière, où

elle est encore couchée aujourd'hui, section Saint-Charles : tous ses membres étaient plus ou moins contracturés ; pieds-bots, luxation des genoux, flexion de l'avant-bras et des doigts, etc. : elle offrait toutes les difformités avec une paralysie irremédiable. On a attaqué d'abord les luxations des genoux : soit que l'opérateur se soit fait illusion, soit que les résultats, observés le lendemain de l'opération, aient disparu depuis, les luxations existent encore ; on a attaqué les pieds-bots, ils persistent toujours ; on a attaqué l'abduction d'une main, et la résistance de la malade a seule empêché qu'on n'allât plus loin. Par suite de ces vingt sections, qu'a-t-elle gagné ? Absolument rien, mais elle a perdu quelque chose : ainsi, elle ressent dans les deux jambes, au niveau des diverses sections, de vives douleurs, qu'elle n'avait pas auparavant ; ainsi, elle pouvait encore travailler toute la journée à l'aiguille avec la main droite, et, depuis l'opération, elle ne le peut plus ; elle avait quitté le service orthopédique de l'hôpital des Enfants, le 29 juin 1840. Ce fut deux mois après ce premier résultat que fut faite la deuxième opération sur le jeune homme de 22 ans.

Celui-ci était plus impotent et plus paralytique encore : tous les membres étaient fléchis, et l'on se proposait de les redresser tous. Malgré toutes ses recherches, M. Malgaigne n'a pu parvenir à savoir au juste quels ont été les résultats de cette opération. Mais nous avons l'histoire complète, publiée par un chirurgien honnête et consciencieux, d'une opération toute semblable, tentée par lui, pour un cas tout pareil : c'était sur un enfant de 11 ans, contracturé et paralysé de tous les membres : cul-de-jatte, mais pouvant au moins encore balancer le tronc en avant, en arrière, de côté et d'autre. M. Philips, entraîné par l'exemple, coupa tous les tendons réfractaires, redressa tous les membres contracturés, et le résultat fut que le malheureux enfant, allongé comme une barre de fer, les bras collés contre le tronc, n'eut plus même la ressource de ces mouvements de totalité permis au cul-de-jatte, et qu'il se trouva ainsi étendu dans son lit comme un cadavre, avec la tête seule de libre, position effrayante, et devant laquelle l'imagination n'ose s'arrêter.

Depuis le 1er août 1839 jusqu'au 1er juillet 1843, il est entré ainsi, dans le service orthopédique des Enfants malades, six sujets atteints de paralysies plus ou moins complètes : quatre paraissent avoir été générales. De ces quatre sujets, l'un est la jeune fille dont il a été question tout à l'heure ; une autre n'est restée dans le service que six jours : les deux autres sont morts à l'hôpital. Dans

les deux cas restants, la paralysie n'affectait que le pied ou les membres inférieurs ; l'un a échappé aux recherches de M. Malgaigne ; à l'autre on a coupé le tendon d'Achille, et la paralysie et le pied-bot ont persisté comme auparavant.

*Séance du 26 février.* — PRIX. — Dans cette séance, qui aurait dû être tenue à la fin de 1842, ou, au plus tard, dans les premiers mois de 1843, les prix décernés pour l'année 1841-1842 ont été décernés, et les sujets de prix proposés.

*Prix de physiologie expérimentale.* — Le prix a été décerné à M. le docteur Laurent, pour ses *Recherches expérimentales, anatomiques et physiologiques sur l'hydre commune et sur l'éponge fluviatile, recherches comprenant les modes de reproduction et l'histoire du développement de ces animaux à toutes les époques de la vie.* A ce prix de 895 fr. a été ajoutée une somme de 2,000 fr. pour indemniser M. Laurent de ses dépenses, et le mettre à même de poursuivre ses travaux.

M. le docteur Robert Latour a obtenu, à titre d'encouragement, une mention honorable pour ses *Recherches et expériences physiologiques et pathologiques sur le mécanisme de l'inflammation, sur la pathologie des animaux vertébrés à sang froid.*

*Prix relatifs aux arts insalubres.* — Un prix de 4,000 francs a été accordé à M. Martin de Vervins, auteur d'un *Procédé d'extraction de l'amidon des farines, sans altération du gluten, et sans fermentation putride.*

M. Lamy, contre-maître dans une fabrique d'*épuration du soufre*, a imaginé des procédés et appareils économiques, à l'aide desquels cette épuration peut s'exécuter sans donner lieu à la formation et à l'explosion de mélanges détonants, qui avaient fréquemment lieu au sein des vastes chambres en maçonnerie construites jusqu'à présent pour cette industrie; un prix de 3,000 francs a été décerné à M. Lamy pour ces importantes améliorations.

MM. Jarrin et Longeoté ont reçu un prix de 2,000 francs pour avoir appliqué à des irrigations utiles les eaux putrescibles des féculeries, et en avoir converti les dépôts en engrais pulvérulent.

Enfin, 2,000 francs ont été accordés, à titre d'encouragement, à M. Chuard, qui a inventé un *appareil usuel propre à faire prévoir la formation des mélanges détonants soit dans les mines, soit dans les lieux habités, où l'on fait usage du gaz light.*

*Prix de médecine et de chirurgie.* — Un prix de 6,000 fr. a été partagé entre MM. Stromeyer et Dieffenbach : cette récompense eur a été décernée, à celui-là, pour avoir, le premier, institué et

exécuté sur le cadavre l'*opération du strabisme*; à celui-ci, pour l'avoir, le premier, pratiquée avec succès sur l'homme vivant. Les travaux de MM. Bonnet, Lucien Boyer, Ferrall, etc., sur le même sujet, sont réservés pour un autre concours.

L'*Iconographie d'anatomie chirurgicale et de médecine opératoire* a mérité aux auteurs, MM. Bourgery et Jacob, un prix de 5,000 francs; et M. Thibert a reçu une récompense de 4,000 francs pour ses pièces artificielles d'anatomie pathologique.

L'Académie a également jugé dignes de récompense deux ouvrages, l'un, de M. le docteur Longet, intitulé : *Anatomie et physiologie du système nerveux de l'homme et des animaux vertébrés, avec des observations pathologiques relatives au système nerveux de l'homme;* et l'autre, de M. le docteur Valleix, ayant pour titre : *Traité des névralgies, ou affections douloureuses des nerfs*. Un prix de 3,000 francs a été donné au premier, et 2,000 francs au second.

Enfin, des mentions honorables ont été accordées aux recherches de M. Amussat, sur les blessures des vaisseaux sanguins, à l'ouvrage de MM. Serrurier et Rousseau, sur les voies aériennes de l'homme et de quelques animaux; et à celui de M. Philippe Boyer, sur le traitement des ulcères par la compression, au moyen des bandelettes de diachylon gommé.

*Grand prix des sciences physiques pour* 1845. — L'Académie propose, pour sujet du grand prix des sciences physiques, qui sera décerné, s'il y a lieu, dans la séance publique de 1845, la question suivante : *Démontrer, par une étude nouvelle et approfondie et par la description, accompagnée de figures, des organes de la reproduction des deux sexes, dans les 5 classes d'animaux vertébrés, l'analogie des parties qui constituent ces organes, la marche de leur dégradation, et les bases que peut y trouver la classification générale des espèces de ce type.*

Les mémoires devront être parvenus au secrétariat de l'Institut avant le 31 décembre 1845.

*Prix fondé par M. Manni.* — Ce prix, de la valeur de 1500 fr., est destiné à récompenser le meilleur travail, dans lequel serait résolue la question suivante : *Quels sont les caractères distinctifs des morts apparentes? quels sont les moyens de prévenir les enterrements prématurés?* Dans les concours de 1837 et de 1842, aucun des mémoires présentés n'a été jugé digne du prix : le sujet est de nouveau remis au concours pour 1846. Les mémoires devront être remis au secrétariat de l'Institut avant le 1[er] avril 1846.

---

# BULLETIN.

Notre confrère M. le docteur Lélut a été nommé le mois précédent à l'Académie des sciences morales et politiques de l'Institut. Nous nous félicitons de ce choix, et nous croyons en même temps qu'il marque une tendance intelligente vers les hommes qui peuvent seuls compléter les sciences philosophiques et morales, en y apportant les résultats de l'observation physiologique. A côté des spéculations qui ne sont arrêtées que par les limites de l'imagination, il est bon de placer les données toutes positives de l'esprit scientifique. M. Lélut a prouvé, dans ses divers ouvrages, qu'en dehors de toute opinion sur la cause première des phénomènes moraux, qu'en se rattachant même à celle de ces opinions qui admet un principe immatériel, on ne pouvait élever la science idéologique qu'en la subordonnant à l'étude des organes où se passent ces phénomènes. Les erreurs de Gall et de Broussais ne peuvent être réfutées que par la connaissance des faits organiques. C'est à l'observation à constater et réparer les fautes de l'observation. Nous le répétons, nous applaudissons, dans l'intérêt de la science et de l'Académie, au choix tout physiologique de M. Lélut.

— La cour royale a confirmé purement et simplement le jugement rendu en première instance, dans le procès intenté par M. Guérin contre MM. Malgaigne, Vidal et Henroz. Nous ne reviendrons donc pas sur ce sujet, nous laisserons M. Guérin se décerner lui-même, dans son journal, la couronne de triomphateur. Personnifier en lui la science et la moralité scientifique, ce sont autant de compensations bien innocentes de l'échec qu'il vient d'essuyer. Nous le laisserons commenter et dénaturer le sens du jugement qui a mis M. Malgaigne hors de cause et condamné M. Vidal pour la forme seule de sa critique, quoique de pareils procédés ne soient ni très-scientifiques, ni très-moraux. Personne ne se laissera prendre à de telles réclames. Mais, quant au fond de la discussion, il faudra bien l'aborder de nouveau, le jour où nos Académies en seront saisies, et nous ne manquerons pas à notre devoir. C'est devant ces tribunaux que la question sera vraiment jugée en dernier ressort, et nous ne doutons pas un instant que la solution n'en soit entièrement favorable à MM. Vidal et Malgaigne.

# BIBLIOGRAPHIE.

*Dictionnaire de médecine, ou Répertoire général des sciences médicales, considérées sous les rapports théorique et pratique*, tom. XXVIII. Paris, 1844, in-8°; chez Labé.

Cet ouvrage touche à sa fin. Nous avons eu souvent à en entretenir le lecteur, et nous en avons assez fait connaître l'esprit pour n'avoir plus à revenir sur les questions générales. Ce n'est donc guère qu'une indication des principaux articles que nous avons à présenter. Les énumérer et citer le nom de leurs auteurs suffit pour en faire comprendre l'importance, car les travaux antérieurs de ces auteurs dans ce même ouvrage sont une garantie pour leurs nouveaux articles.

La pathologie interne nous offre d'abord un article de M. Rochoux sur le *scorbut*. Quoique cette maladie ait beaucoup perdu de sa fréquence et de son intensité par suite des soins hygiéniques bien entendus qu'on a généralement adoptés, et quoiqu'elle ne se montre guère que dans les conditions particulières où se trouvent placés les navigateurs, elle n'en intéresse pas moins tous les médecins, puisque dans quelques cas elle se présente à l'observation en dehors de ces conditions. L'article de M. Rochoux offre un résumé substantiel des travaux entrepris sur ce sujet.

Nous avons remarqué un article fort intéressant par la nouveauté des questions qui y sont traitées. C'est l'article *Spermatorrhée*, dû à la collaboration de M. Raige-Delorme. Malgré les recherches récentes, l'histoire de cette affection est encore pleine d'obscurités; elle renferme un grand nombre de questions litigieuses. M. Raige-Delorme, après avoir pris le sage parti d'exposer avec soin cette histoire d'après les recherches de M. Lallemand, qui, comme chacun sait, s'est occupé spécialement de ce sujet, a en peu de mots indiqué tous les points litigieux, et a montré combien, dans un grand nombre de cas, il fallait être réservé dans son jugement. Il serait trop long d'entrer dans les détails de cet article. Disons seulement que l'état de la question y est exposé avec lucidité, et que les objections y sont présentées dans toute leur force. Le lecteur sera donc à même de se faire une opinion raisonnée sur ce point important.

La *scarlatine* et la *stomatite* ont été traitées par MM. Guersant

et Blache. Ces affections, qui attaquent plus particulièrement l'enfance, étaient du domaine de ces médecins, qui ont pu joindre aux renseignements fournis par les auteurs les résultats de leurs observations. Les nombreux articles qu'ils ont déjà fournis ont donné une idée suffisante de la manière dont ces derniers sont traités.

Un des articles les plus importants de *pathologie externe* est dû à M. Velpeau. Sous le titre : *Sous-clavière* (Artère), ce chirurgien a présenté d'abord les considérations anatomiques les plus intéressantes qui se rapportent à ce vaisseau. Puis, arrivant à la pathologie, il a passé en revue les maladies de la sous-clavière, qui, comme il le dit lui-même, rentrent presque toutes dans la classe des anévrysmes. Le développement, les signes de ces anévrysmes, les diverses méthodes opératoires employées contre eux, sont présentés dans tous les détails nécessaires, et appréciés avec soin. Les faits invoqués dans cet article sont extrêmement nombreux; ils lui donnent une couleur toute pratique.

L'article *Strabisme* n'est pas, il s'en faut, un des moins importants. Après tant de discussions, après avoir entendu tant d'assertions diverses, on est curieux de savoir comment un homme désintéressé, un praticien habile et consciencieux, jugera cette question difficile. C'est M. A. Bérard qui s'est chargé de cette tâche. Nous ne pouvons pas exposer ici la manière dont il l'a remplie. Disons seulement qu'il n'a laissé aucun point de l'histoire du strabisme sans le traiter suivant son importance, et citons le dernier paragraphe de cet article, pour montrer quel est son jugement sur l'opération si fréquemment pratiquée dans ces dernières années. « On voit maintenant, dit-il, ce qu'il faut penser des guérisons constantes et merveilleuses annoncées si pompeusement par quelques personnes. L'étude consciencieuse des faits nous démontre que la section des muscles de l'œil est assez souvent suivie d'une guérison complète, c'est-à dire du redressement de l'œil avec conservation de ses mouvements, et qu'à ce premier bienfait s'ajoute encore quelquefois celui du rétablissement de la vision; dans d'autres cas, on obtient, il est vrai, le redressement de l'œil, mais avec perte d'une partie de ses mouvements, ou bien avec saillie plus considérable : en un mot, avec une difformité moindre, il est vrai, que celle du strabisme, mais enfin une difformité réelle, substituée à celle qui existait : dans les cas les plus rares, il y a récidive, impossibilité de guérison. En résumé, l'opération du strabisme a beaucoup plus d'avantages que d'inconvénients, et on peut la regarder comme définitivement introduite dans la science. »

Les articles *Sinus maxillaire, frontaux*, de la *dure-mère; Staphylôme, Staphyloraphie, Abcès stercoraux*, dus à la collaboration du même auteur, sont d'un grand intérêt, et nous regrettons de ne pouvoir que les énumérer.

La question des altérations du sang est une de celles qui ont le plus occupé les médecins dans ces derniers temps. Sous le titre *Sang* (physiologie, pathologie, séméiologie, hygiène et thérapeutique), M. Guérard a tracé une histoire complète de ce liquide. Nous regrettons encore de ne pouvoir entrer dans quelques détails sur cet intéressant article; mais il est du nombre de ceux qu'il faut analyser longuement ou simplement indiquer.

Enfin, nous ajouterons, pour donner un aperçu général des matières contenues dans ce XXVIIIe volume, que la physiologie doit à M. Adelon les articles *Sécrétion* et *Sommeil;* que M. Ollivier a fourni la plupart des articles d'anatomie; que M. Guersant a traité plusieurs questions thérapeutiques importantes; que M. Orfila a présenté les articles capitaux : *Strangulation, Submersion*. Il sera facile au lecteur de se faire, d'après ces seules indications que nous aurions pu multiplier, une idée de l'importance incontestable de ce nouveau volume.

---

*Mémoire de la Société médicale d'observation de Paris*, tome II. [Paris, 1844, in-8°; chez Fortin, Masson et Cie.

La *Société médicale d'observation*, fondée en 1832 par quelques élèves en médecine, la plupart internes des hôpitaux, s'était proposé pour but, premièrement de former des observateurs, et en second lieu de livrer des travaux à la publicité, lorsque ces travaux seraient basés sur des observations dont l'authenticité ne pourrait pas laisser le moindre doute. Pour arriver au premier but, dont la difficulté n'est pas, quoi qu'on en ait dit, des plus petites, la Société a pour habitude d'entendre, dans chacune de ses réunions, la lecture d'une ou de deux observations sur lesquelles chaque membre fait les remarques qu'il juge nécessaires, et qui ont presque toujours pour objet ou de signaler des omissions renfermées dans l'observation, ou de s'assurer que les moyens à l'aide desquels on a cherché à constater certains phénomènes, qu'il est facile de mal apprécier, sont parfaitement suffisants; ce n'est que lorsque chaque observation a été ainsi soumise à une critique mutuelle qu'elle peut être employée pour les travaux de la Société.

Cette manière de procéder est longue, fatigante, difficile; mais c'est celle qui peut conduire le plus sûrement à des résultats positifs; or, les résultats positifs, si minces qu'ils soient, sont, après tout, bien préférables aux plus brillantes conceptions hypothétiques. On ne s'étonnera pas, d'après la marche que suit la *Société médicale d'observation*, qu'il se soit écoulé sept ans entre la publication du premier volume de ses *Mémoires* et celle du second. Cependant, comme, à mesure que le temps s'écoule, les observations se multiplient sur chaque sujet, il est probable que les intervalles de ses publications se rapprocheront de plus en plus, et nous pensons que la science n'aura qu'à y gagner.

La conformité des principes auxquels ce journal est consacré et de ceux des membres de la *Société médicale d'observation*, nous interdit toute appréciation louangeuse. Nous nous bornerons à donner une analyse succincte du nouveau volume, en ayant soin d'avertir que cette analyse sera nécessairement très-incomplète, et que le mérite des travaux de ce genre réside entièrement dans les détails; c'est donc aux mémoires eux-mêmes que devront avoir recours ceux qui désirent s'en faire une idée juste et complète.

Voici les mémoires que renferme le volume:

1° *Recherches sur la fièvre jaune de Gibraltar de* 1828; par M. Louis.

2° *Recherches sur la fréquence du pouls chez les enfants nouveau-nés et chez les enfants âgés de 7 mois à 6 ans;* par M. Valleix. (Nous reproduirons, à la *Revue* du prochain numéro, les résultats de ce travail.)

3° *Recherches sur une production osseuse à la surface du crâne chez les femmes mortes en couches;* par M. Ducrest. (Voyez *Revue générale.*)

4° *Recherches sur la bronchite capillaire suffocante (catarrhe suffocant) chez les adultes;* par M. Fauvel. (Voyez *Revue générale.*)

Nous ferons ici seulement l'analyse des *Recherches* de M. Louis *sur la fièvre jaune de Gibraltar*, etc., qui se prêtent plus facilement à une appréciation générale.

La fièvre jaune a déjà été l'objet de travaux importants, et, grâce aux pénibles labeurs de ceux qui les ont produits, son histoire a fait un progrès des plus marqués dans ces derniers temps. Cependant, malgré l'avancement de nos connaissances sur ce point, ce n'est pas sans un vif intérêt que nous avons lu le mémoire de M. Louis, soit qu'il nous confirmât dans nos opinions, soit qu'il les modifiât un peu à quelques égards; tant il est vrai

que tous les travaux dans lesquels on peut voir les conséquences rigoureusement déduites de faits précis et nombreux sont satisfaisants pour l'esprit.

Le mémoire de M. Louis a déjà été publié en Amérique, par le docteur Shattuck, qui en a fait une traduction sur le manuscrit de l'auteur. Malgré cette publication, nous pensons qu'il aura en France, au moins pour beaucoup de lecteurs, le mérite d'un travail original.

Ce travail a pour objet la description de la fièvre jaune de 1828, abstraction faite de son mode de développement et de propagation.

Dans une 1re partie de son travail, et après avoir averti que les observations ont été prises en collaboration avec M. Trousseau, l'auteur rapporte 5 cas détaillés pour lever toute espèce de doute sur la nature de la maladie et pour établir le diagnostic. La 2e partie est consacrée à une description exacte de toutes les lésions anatomiques qui ont été observées, et de leur degré de fréquence, condition importante pour apprécier la valeur de chacune d'entre elles comme caractère de la maladie, et que l'on ne peut remplir sans soumettre *tous* les faits à une analyse numérique. Chaque organe est l'objet d'un examen particulier beaucoup trop long pour que nous puissions ici les passer tous en revue; nous nous bornerons à reproduire le résumé des lésions les plus importantes que l'auteur a trouvées sur quelques-uns:

«Les poumons offraient, chez 9 sujets, dans toute ou presque toute leur épaisseur, des taches noires, ordinairement nombreuses, arrondies, plus ou moins larges, avec un excès, dans la plupart des cas, des tissus qui en étaient le siége: et celui-ci était quelquefois entièrement dépourvu d'air, par suite de l'épanchement d'une plus ou moins grande quantité de sang plus ou moins bien combiné avec lui. Dans 6 cas, les mêmes organes présentaient des tumeurs d'un rouge noir, d'une forme irrégulière, dépourvues d'air, non grenues, plus ou moins fermes, sans organisation évidente, avec ou sans les taches dont il vient d'être question.

«L'estomac avait un volume supérieur à celui qui lui est naturel chez 7 sujets; inférieur, au contraire, chez 3 autres. Il contenait un liquide rouge clair, ou foncé ou noirâtre, ou tout à fait noir, en quantité variable, dans les trois quarts des cas. Sa membrane muqueuse était rouge, dans une étendue plus ou moins considérable, chez 6 individus; rose ou orange chez 8; grisâtre, jaunâtre, ou blanchâtre, chez les autres. Elle était épaissie dans une plus ou moins grande surface dans la moitié des cas; ramollie, mais

non à un degré extrême dans le même nombre ; à la fois épaissie, ramollie et rouge chez la 3e partie des sujets ; mamelonnée chez les deux tiers ; ulcérée dans 2 cas ; elle était saine dans 5.

«La muqueuse intestinale offrait des lésions analogues à celles de l'estomac, et sa cavité renfermait une matière noirâtre dans le plus grand nombre des cas.

«Le foie avait un volume un peu supérieur à celui qui lui est naturel dans 2 cas, un peu plus de fermeté que de coutume dans 3, un peu moins au contraire dans 3 autres. Sa cohésion était augmentée dans 6, diminuée dans 7 ; *sa couleur altérée dans tous*, de manière qu'il offrait tantôt une teinte beurre frais, paille, café au lait clair ; tantôt une couleur jaune, gomme-gutte, ou moutarde, ou orange, ou olive.

«L'état du sang n'est pas indiqué d'une manière spéciale ; mais on voit, par les détails que renferme chaque observation, qu'il avait conservé, dans la plupart des cas, les caractères physiques qu'on lui trouve dans la plupart des autres maladies.»

Il résulte de cet examen anatomo-pathologique que deux lésions sont surtout caractéristiques de la fièvre jaune : l'une, que l'on peut considérer comme essentielle, c'est le changement de couleur du foie ; l'autre, qui manque quelquefois, et qui par conséquent est moins importante, c'est l'existence d'une matière noire dans le canal digestif. Ces lésions, ou celles qui les accompagnent, sont, dans la plupart des cas, insuffisantes pour expliquer la mort, ce qui conduit l'auteur à admettre dans la fièvre jaune une cause plus générale que les lésions appréciables des organes, et à laquelle on doit rapporter le plus souvent la suspension de la vie.

La 3e partie comprend : 1° l'étude complète des symptômes considérés chez les sujets qui ont succombé et chez ceux qui ont guéri. Cette étude, extrêmement intéressante, est trop étendue pour que nous puissions suivre l'auteur dans tous les détails qu'il donne à ce sujet : nous nous bornerons à reproduire une partie du tableau général qui précède et résume tous les chapitres consacrés à chaque symptôme en particulier.

La maladie n'épargnait ni âge ni sexe ; elle débutait à toutes les heures du jour et de la nuit par une céphalalgie intense accompagnée de frissons, de tremblements, de douleurs dans les membres, et bientôt après dans le dos. Une chaleur peu marquée, avec ou sans sueurs, succédait aux frissons ; la figure était rouge et animée ; les yeux rouges, brillants et larmoyants, faisant éprouver à quelques individus une sensation de cuisson. La soif était vive,

l'anorexie complète. Ces divers symptômes persistaient plus ou moins longtemps, et s'accompagnaient, 15 ou 20 heures après leur début, de douleurs rarement vives à l'épigastre, suivies de nausées et de vomissements. Les selles étaient rares; le ventre souple et indolent, si ce n'est à la région épigastrique. Quelquefois il y eut de l'agitation et de l'anxiété. Point de prostration, ni de stupeur: intelligence intacte; pouls très-médiocrement accéléré et plein. La rougeur des yeux diminuait vers le milieu du cours de la maladie, et alors survenait la coloration jaune de la peau, des vomissements et des évacuations alvines noirâtres ou noirs; à cette époque, les forces diminuaient, la chaleur baissait considérablement, en sorte que les membres étaient froids bien avant l'agonie; quelquefois il y eut suppression d'urine; on observa aussi quelques rémissions qui auraient pu inspirer un espoir trompeur, car les malades succombaient alors au moment où l'on s'y attendait le moins. Ces symptômes sont ceux éprouvés par les malades atteints gravement; chez ceux qui ne l'étaient que d'une manière légère, ils furent moins prononcés, et quelques-uns manquèrent.

2° La détermination de la mortalité, qui, d'après les chiffres de l'auteur et les commentaires dont il les accompagne, s'élève environ à 1 mort sur 7 malades; elle est moindre dans la jeunesse que dans l'âge adulte.

3° Le diagnostic, où l'auteur apprécie l'importance séméiologique de chacun des symptômes que nous venons d'énumérer.

4° La question de savoir si une première attaque de fièvre jaune préserve d'une seconde est examinée par l'auteur, et il résulte de ses investigations et de celles des médecins auxquels il s'est réuni pour éclairer ce point important, qu'en effet la fièvre n'attaque que très-exceptionnellement deux fois le même individu.

La 4e partie est consacrée au traitement. L'auteur, après avoir montré que le nombre des faits est bien insuffisant pour apprécier d'une manière rigoureuse la supériorité d'une médication quelconque, après avoir fait remarquer cependant que l'abandon général que firent les médecins anglais des évacuations sanguines, qu'ils employèrent avec énergie au début de l'épidémie, semble prouver contre l'utilité de cette méthode, propose la pratique suivante, basée sur ce que l'on entend généralement par indications :

Une évacuation sanguine au début de la maladie, et même deux si la force du pouls et du malade le permettent; des boissons fraîches, acidulées, abondantes, de manière cependant à ne pas favo-

riser les vomissements ; lavements émollients répétés 2 ou 3 fois en 24 heures pour évacuer les intestins; fomentations émollientes sur l'épigastre ; astringents par la bouche et par le rectum pour arrêter ou même pour prévenir les hémorrhagies gastriques et intestinales qui sont un des symptômes les plus graves ; et enfin, les opiacés, dans les cas où ces médicaments sont généralement indiqués.

Dans la cinquième partie, l'auteur rapporte, d'après deux médecins exerçant à Gibraltar, plusieurs observations de fièvre jaune développée spontanément dans cette localité. L'examen auquel il soumet ces observations ne peut laisser de doute sur l'existence à Gibraltar de la fièvre jaune à l'état sporadique. L'auteur se borne à constater ces faits, ne voulant pas aborder la question de la contagion, en faisant remarquer toutefois, et avec juste raison, qu'ils ne prouvent ni pour ni contre la contagion, laquelle ne peut être démontrée vraie ou fausse que par un tout autre ordre de preuves. Les travaux du célèbre Chervin sur cette dernière question ont eu assez de retentissement pour que nous puissions nous dispenser de les rappeler ici.

Ainsi que nous l'avons déjà dit, nous n'avons aucun jugement à porter sur ce travail. Les faits que nous avons rapportés, les opinions, qui sont toujours une simple et rigoureuse conséquence de ces faits, suffiront pour le faire apprécier de tous ceux qui préfèrent les produits solides, bien qu'un peu arides quelquefois, de l'observation et de l'analyse, à ceux plus brillants mais beaucoup plus stériles de l'imagination. C.

---

*Traité analytique de la digestion, considérée particulièrement dans l'homme et dans les animaux vertébrés ;* par N. Blondlot, docteur en médecine, professeur adjoint de chimie à l'école de Nancy, chirurgien ordinaire de l'hospice des Orphelins, etc. Paris, 1843, 1 vol. in-8° de 471 pages ; chez Fortin, Masson et comp.

*Du Suc gastrique et de son rôle dans la nutrition ;* par Claude Bernard, docteur en médecine, ancien interne et préparateur au Collége de France. Thèse in-4° de 34 pages ; Paris, déc. 1843.

La vie organique se résout, en dernière analyse, dans la nutrition. La digestion n'est que le préambule, le prélude de ce grand acte qui continue la formation primordiale : l'estomac est en quelque sorte le laboratoire de la vie. De même, la circulation n'est qu'un

moyen de purification du sang, et d'assimilation des molécules organiques qu'il charrie. L'appareil respiratoire, à son tour, n'est placé sur la route du sang que pour servir à sa dépuration, à sa révivification, quand il a parcouru l'organisme, et à son élaboration, quand il arrive au poumon chargé des nouveaux produits de la digestion. De ces trois grandes fonctions, qui constituent, comme on l'a si bien dit, le trépied de la vie, la digestion ne semble, au premier abord, ni la plus compliquée, ni la plus importante; elle est aussi, en apparence, la plus accessible à nos moyens d'expérimentation. Cela est vrai, jusqu'à un certain point, si on considère la digestion en elle-même et en dehors de la nutrition. Mais dès lors qu'on l'étudie comme le point de départ essentiel, et en quelque sorte comme l'introduction de ce mouvement intime qui nous fait vivre aux dépens des substances venues du dehors, le problème s'étend et se complique: on y découvre une foule de mystères que la science n'a pas encore dévoilés et qu'elle ne dévoilera peut-être jamais. Les nombreux travaux entrepris de nos jours sur la digestion ont reculé bien des difficultés, ont grandement contribué à élucider un certain nombre de questions intermédiaires; mais ils n'ont pu encore conduire à déterminer la nature des transformations que subissent les éléments pour devenir notre propre substance (ἀλλοίωσις εἰς τὴν οἰκείαν τῷ ζώῳ ποίοτητα, comme disent les anciens); en un mot, les physiologistes ont parcouru les voies de la nature, mais ils ne les ont pas encore pénétrées.

Le phénomène de la digestion a beaucoup occupé les anciens et les modernes; un grand nombre de travaux ont été entrepris pour l'expliquer et l'étudier sous toutes ses faces; mais aucun ouvrage *ex professo* ne présentait d'une manière critique l'état des connaissances actuelles sur cette grande fonction. Ce n'est que dans le volumineux et quelquefois indigeste *Traité de physiologie* de Burdach que l'on pourrait trouver ce résumé conçu à un point de vue philosophique qui n'est pas celui de l'école médicale française. M. Blondlot a donc eu une très-heureuse et très-louable idée en entreprenant de combler cette lacune dans un livre qui renferme tout à la fois l'exposé des travaux anciens et modernes, et le résultat de recherches originales importantes, qui font faire un pas à la science.

L'auteur s'est surtout attaché à étudier la digestion en elle-même et dans ses actes les plus apparents; il n'a fait que de très-rares excursions dans le domaine de la nutrition, et s'il y entre

quelquefois, c'est par la théorie et non par l'expérience. Cette manière de procéder n'est pas, selon nous, exempte de reproches; car elle sépare deux choses qui se tiennent étroitement, qui s'expliquent et se complètent l'une par l'autre, aussi bien dans l'ensemble que dans les détails. Et, sans aller plus loin, nous pourons dire que le point de vue exclusif où s'est placé M. Blondlot l'a fait tomber dans quelques erreurs qu'il n'eût certainement pas commises s'il eût rattaché la nutrition à la digestion, comme une conséquence nécessaire, et s'il l'eût étudiée par la voie expérimentale; par exemple, notre savant physiologiste n'eût pas accordé une propriété tactile élective aux bouches des chylifères, et il n'eût pas reconnu dans le suc gastrique une simple puissance de dissolution ou de disgrégation des molécules élémentaires. Quoi qu'il en soit de ces observations, que l'espace ne nous permet pas de motiver ici, mais que nous avons cru devoir faire tout d'abord pour donner une idée de l'esprit dans lequel a été conçu le *Traité analytique de la digestion*, ce travail n'en est pas moins une œuvre digne de vrais éloges L'auteur y montre un esprit judicieux et étendu, une connaissance approfondie de la matière, une critique saine, et une grande habitude des expériences. Nous ajouterons que cet ouvrage, conçu avec méthode, est écrit avec une clarté et même avec une sorte d'élégance qui en rendent la lecture très-attrayante. Voici, du reste, l'analyse générale de ce travail, avec l'indication plus précise des résultats nouveaux auxquels M. Blondlot est arrivé.

Dans un aperçu historique. l'auteur repasse toutes les théories et toutes les controverses sur la digestion qui se sont succédé depuis Hippocrate jusqu'à nos jours. Il reconnaît que, bien qu'aucune de ces théories ne puisse être considérée comme vraie exclusivement, cependant les efforts qu'on a faits pour les démontrer ont doté la science de certains faits incontestables. Le but de M. Blondlot est de reprendre tous ces faits, quelle que soit la théorie à laquelle ils appartiennent, de les coordonner en un tout systématique, qui soit l'expression de la vérité. — Après quelques considérations générales, M. Blondlot se range aux idées des zoologistes modernes qui considèrent la muqueuse du canal alimentaire comme un tégument interne qui n'est que l'image du tégument extérieur; mais il en tire une conclusion qui n'est pas l'expression de la vérité: c'est que les aliments qui sont dans l'estomac doivent être considérés comme étant en dehors de l'individu, que conséquemment, la digestion se faisant en dehors de l'organisme, les ali-

ments ne doivent être soumis qu'à des lois physiques et chimiques et soustraits aux lois vitales. En poursuivant cette idée, M. Blondlot définit la digestion : *L'opération physico-chimique en vertu de laquelle les aliments subissent dans le tube digestif certaines altérations qui les rendent propres à fournir à l'absorption les éléments nutritifs.*

Comme conséquence de ce point de vue, l'auteur divise les phénomènes de la digestion en actes physiques : mastication, mouvements péristaltiques ; en actes chimiques : action des fluides fournis par le tube digestif sur les aliments. Tous ces phénomènes sont étudiés dans des chapitres distincts. Celui qui est consacré aux actes physiques ne présente rien de nouveau. Dans l'étude de la réaction des aliments les uns sur les autres, M. Blondlot présente des considérations intéressantes, dont quelques-unes sont neuves : il déclare la *putréfaction* impossible, à cause de la propriété anti-septique du suc gastrique et de l'absence de l'air dans l'estomac. La *fermentation alcoolique* n'est pas plus réelle pour cette dernière raison. La *transformation acétique* est également impossible, parce qu'il ne saurait exister d'oxygène libre dans l'estomac. L'auteur a prouvé, par des expériences, que la *transformation lactique* est possible toutes les fois que les aliments contiennent des matières sucrées ; néanmoins cette transformation ne peut avoir lieu que dans les parties du tube intestinal autres que l'estomac : il explique de cette manière la réaction acide du cœcum dans certains animaux, réaction qui est due à cette transformation lactique, et non à la présence d'un acide semblable à celui du suc gastrique. Suivant M. Blondlot, la seule condition qui pourrait produire la *saccarification de la fécule* serait l'acide du suc gastrique ; mais, d'après ses expériences, il n'a pas cette propriété. En résumé, toutes les réactions spontanées qui viennent d'être passées en revue sont, quand elles arrivent, la plupart du temps éventuelles, et ne jouent aucun rôle dans l'acte de la digestion.

L'auteur divise les fluides sécrétés par le canal intestinal, en trois ordres : 1° Fluides muqueux avec excès de base ; 2° fluide muqueux avec excès de base, plus un principe résineux (bile) ; 3° suc gastrique. Aux fluides des deux premières classes, M. Blondlot n'accorde qu'un rôle tout à fait secondaire dans la digestion. Avant l'étude du suc gastrique se trouvent des considérations générales sur l'estomac et sur les sympathies de ce viscère avec le reste de l'organisme. Ici, l'auteur professe un vitalisme, très-louable à certains égards, surtout à notre époque ; mais vitalisme qui est quelquefois poussé hors des limites de l'expérience rigoureuse, et surtout qui est dans une véritable contradiction avec le point de vue tout chimique ou mécanique qui sert de base au *Traité analytique de la digestion.* Il semble que l'auteur ait voulu concilier et fondre ensemble les opinions de l'école de Bichat avec celles de certains physiologistes modernes dont la tendance est toute physique ; mais, en réalité, il ne fait que mettre en opposition ces théories, et laisse subsister chacune d'elles dans toute leur intégrité : l'éclectisme n'est souvent pas plus sûr en médecine qu'en philosophie.

Quant au suc gastrique, M. Blondlot étudie avec beaucoup de

soin les procédés mis en usage pour l'obtenir; il a reproduit artificiellement, sur des chiens, les conditions dans lesquelles s'était trouvé placé accidentellement le malade qui fournit de si belles observations au docteur Beaumont; il a confirmé la plus grande partie des observations de ce dernier, sur la formation et le rôle du suc gastrique; avec MM. Leuret et Lassaigne, il admet que ce fluide est sécrété par les papilles de l'estomac. Toutefois M. Blondlot diffère des auteurs qui l'ont précédé, en ce qu'il a reconnu que la réaction acide du suc gastrique est due à la présence d'un biphosphate acide de chaux; mais il n'attribue pas exclusivement à ce principe acide la propriété digestive que possède le fluide gastrique, et il admet, avec M. Dumas, que son action peut être comparée à celle d'un ferment qui agirait par une force *catalytique;* en d'autres termes, il croit que le suc gastrique n'a d'autre usage que de dissoudre ou de désagréger les éléments nutritifs pour les faire entrer dans les voies de l'absorption, où elles sont seulement alors soumises aux lois vitales. Le *Traité analytique* est terminé par des considérations sur la digestibilité comparative des aliments et sur la défécation.

— En même temps que M. Blondlot se livrait aux recherches que nous venons de faire connaître, M. Cl. Bernard étudiait aussi par la voie expérimentale, mais surtout au point de vue de la nutrition, les phénomènes de la digestion: dans sa *Thèse*, il a consigné les recherches ingénieuses qu'il a entreprises pour déterminer l'origine du suc gastrique, et le véritable rôle que joue ce fluide dans la chymification. Sur cette dernière question, il est arrivé à des résultats que le raisonnement aurait pu faire prévoir, mais, ce qui est plus sûr encore, que des expériences rigoureuses mettent hors de doute. Ces résultats, comme on va le voir, sont en opposition directe avec ceux auxquels M. Blondlot avait été conduit. Voici, du reste, l'analyse de la thèse de M. Bernard :

La 1^re partie de son travail répond à cette première question : Quelle est l'*origine du suc gastrique ?* Après avoir résumé les caractères du suc gastrique, l'auteur établit que ce fluide existe constamment avec sa propriété acide dans l'estomac, et seulement dans l'estomac; qu'il existe chez les animaux à jeun, et même chez le fœtus, et qu'on peut toujours distinguer, par son acidité, la muqueuse de l'estomac d'avec le reste de la muqueuse intestinale, qui est toujours neutre ou alcaline.

Il conclut ensuite, d'après la structure anatomique de la muqueuse de l'estomac, et d'après des expériences directes : 1° Que le suc gastrique n'est pas une sécrétion glandulaire; 2° que c'est un liquide filtré ou *exbibé* directement du sang à travers la muqueuse de l'estomac, par un mécanisme qui diffère tout à fait des sécrétions ordinaires ; car il établit que le suc gastrique, seul, contient toujours les substances étrangères qu'on introduit dans le sang au moment de la digestion; 3° il prouve encore que le suc gastrique n'est acide qu'au moment où il est versé dans la cavité de l'estomac.

Recherchant ensuite comment il peut se faire qu'un liquide acide

soit produit par le sang, qui est alcalin, M. Bernard prouve expérimentalement que l'estomac, quand il agit sur le sang qui y afflue au moment de la digestion, en sépare les acides qui y sont contenus, et les verse sur les aliments.

En résumé, pour la 1re partie:

Le suc gastrique n'est pas une sécrétion glandulaire, c'est une séparation des acides du sang qui se fait seulement dans l'estomac. C'est l'ensemble de ces acides qui constitue le suc gastrique et agit sur les aliments pour les dissoudre et les conduire ensuite dans le sang par les voies de l'absorption.

La 2e partie de la thèse du docteur Bernard répond à cette deuxième question: Le suc gastrique modifie-t-il, oui ou non, les aliments en les dissolvant? l'auteur démontre péremptoirement que les aliments sont non-seulement dissous, mais qu'ils sont encore modifiés et déjà transformés par la digestion. Il ne cherche point ici à déterminer quelle est la nature chimique de cette modification; il veut seulement établir qu'elle existe et qu'elle est indispensable pour que les matières alimentaires servent à la nutrition. Il a constaté en effet, par des expériences comparatives, que toutes les matières dissoutes par un autre dissolvant que le suc gastrique, et introduites dans le sang, n'étaient pas assimilées et étaient rejetées par les urines; tandis que les mêmes substances, dissoutes dans le suc gastrique, et injectées dans le sang, y étaient complétement assimilées, et n'étaient dans aucun cas rejetées par les urines. Comme corollaire, M. Bernard conclut que l'action du suc gastrique sur les aliments est non-seulement une action dissolvante, mais encore une modification moléculaire indispensable, qui rend les substances aptes à être décomposées ou assimilées dans le sang. Enfin, voyant que toutes les substances ne se comportent pas de même, il établit que, pour qu'une substance soit jugée nutritive ou susceptible de se sanguinifier, il faut non-seulement qu'elle soit dissoute par le suc gastrique, mais qu'elle disparaisse dans le sang et ne soit pas rejetée par les urines. L'auteur se propose d'examiner à ce point de vue toutes les substances alimentaires, car ses expériences n'ont été faites que sur le sucre et l'albumine.

En résumé, pour la 2e partie:

1° Le suc gastrique modifie les matières alimentaires, et cette modification est la condition indispensable pour que l'aliment puisse nourrir; 2° la chymification est donc déjà le premier pas des modifications que les aliments subissent dans la nutrition. C'est donc plus qu'une dissolution ou qu'une disgrégation des molécules alimentaires; 3° il faut donc réunir la chymification aux autres phénomènes nutritifs, dont elle n'est que le point de départ.

Ce simple exposé suffit pour montrer l'importance et l'originalité du travail de M. Bernard. Cet heureux début est d'un très-bon augure pour l'avenir. La physiologie, et surtout la physiologie expérimentale, malgré tous les travaux modernes, n'est pas encore fort avancée: bien des lacunes existent, bien des points sont encore inexplorés, beaucoup d'autres ne sont qu'à l'état d'étude, et il est fort à désirer que des travailleurs consciencieux,

éclairés, que des expérimentateurs habiles, des esprits droits, se mettent sérieusement à l'œuvre, et élèvent enfin la physiologie au rang des sciences exactes. Pour notre part, nous engageons vivement M. Bernard, qui est si bien entré dans la carrière, à persévérer dans la voie qu'il semble avoir adoptée, et dans laquelle il peut rendre beaucoup de services à la science. CH. D.

---

*Œuvres complètes de Bernard Palissy, édition conforme aux originaux, imprimés du vivant de l'auteur ; avec des notes et une notice historique*, par Paul-Antoine Cap. Paris, 1844, in-18, pp. XXXIX-437; chez J.-J. Dubochet et Cie.

Bernard Palissy n'est guère connu que dans les arts, comme un potier de terre du XVIe siècle, qui découvrit le vernis des faïences, et qui fit, en terre cuite, recouverte d'un émail coloré, divers ouvrages propres à la décoration des jardins et à l'ornement des habitations somptueuses, des vases, des statuettes, des plats à bas-reliefs, etc., ouvrages remarquables par l'imagination dans les détails et le bon goût du dessin : «Ce que l'on sait moins généralement, dit M. Cap, c'est que cet homme, sans éducation première, sans aucune notion de littérature, sans connaissances de l'antiquité, sans secours d'aucune espèce, à l'aide des seuls efforts de son génie et de l'observation attentive de la nature, posa les bases de la plupart des doctrines modernes sur les sciences et les arts ; qu'il émit, sur une foule de hautes questions scientifiques, les idées les plus hardies et les mieux fondées ; qu'il professa le premier, en France, l'histoire naturelle et la géologie; qu'il fut l'un de ceux qui contribuèrent le plus puissamment à renverser le culte aveugle du moyen âge pour les doctrines de l'antiquité; que cet ouvrier, sans culture et sans lettres, a laissé des écrits remarquables par la clarté, l'énergie, le coloris du style...»

Voici l'homme remarquable dont M. Cap a réimprimé les écrits, déjà réunis par Faujas de Saint-Fond et Gobet (Paris, 1777, in-4°), et sur lequel il a publié une notice biographique et littéraire des plus intéressantes. Sans doute ces écrits ont peu de rapports avec la médecine proprement dite, puisqu'ils ont trait principalement à l'art que cultivait l'auteur, à l'agriculture, à la minéralogie et à la géologie. Mais les sciences naturelles, qui durent leurs premiers progrès aux médecins, les intéressent encore par beaucoup de points, aujourd'hui qu'elles sont cultivées spécialement par d'autres que par eux; et ils ne pourront manquer de trouver un charme particulier, un grand intérêt historique dans la lecture des ouvrages de Palissy, où l'on voit ce qu'étaient ces sciences au XVIe siècle, et ce qu'y fait un esprit original et puissant. Il y a plus, les sciences naturelles étaient alors trop intimement liées à la médecine pour que les œuvres de Palissy fussent entièrement étrangères à cette dernière. Aussi y trouve-t-on deux traités (*de l'or potable, et du mithridate ou thériaque*) et maints passages où l'auteur disserte avec son bon sens et

sa sagacité habituelle, des eaux minérales, de l'alchimie, des propriétés merveilleuses attribuées à l'or et à ces compositions polypharmaques monstrueuses, que ses critiques n'ont pas empêché de se propager jusqu'à nos jours. A tous ces titres, nous nous empressons d'annoncer le livre curieux réédité par M. Cap, et qui, outre la commodité du format, a sur l'édition de Faujas de Saint-Fond, l'avantage d'une meilleure disposition des matières et de notes rendues plus instructives par l'avancement des sciences naturelles.

Les œuvres de Palissy se composent de deux ouvrages publiés en 1563 et 1580, l'un ayant pour titre: *Recepte véritable, par laquelle tous les hommes de la France pourront apprendre à multiplier et à augmenter leurs thrésors*, où il traite, sans méthode, de tous les sujets, et principalement de l'agriculture; l'autre : *Discours admirable de la nature des eaux et fontaines, tant naturelles qu'artificielles; des métaux, des sels et salines, des pierres, des terres, du feu et des émaux; avec plusieurs autres excellents secrets des choses naturelles*, etc.; c'est une réunion de traités sur des points de physique générale, de chimie, de géologie, etc. M. Cap, pour que son édition ne fût point inférieure à la précédente, a cru devoir réimprimer un traité publié en 1557, sous le nom de Pierre Braillier, et attribué par Faujas de Saint-Fond et Gobet à B. Palissy. Ce traité, intitulé *Déclaration des abus et ignorance des médecins*, etc., fut écrit en réponse d'un pamphlet : *Déclaration des abus et tromperie que font les apothicaires*, etc., publié en 1553, sous le nom de Me Lisset-Benancio (anagramme de Sébastien Colin, médecin de Fontenay-le-Comte, en Poitou). M. Cap prouve très-bien que cet écrit n'est point de B. Palissy. C'est un morceau curieux, propre à faire connaître l'histoire intime de la pratique médicale du temps.

M. Cap a, comme nous l'avons dit, ajouté des notes intéressantes aux œuvres de Bernard Palissy, et il les a fait précéder d'une notice historique sur la vie et les ouvrages de cet homme extraordinaire. Dans cette notice, écrite avec un rare talent, M. Cap retrace de la manière la plus touchante les événements qui marquèrent la vie orageuse de Palissy; il y montre le génie luttant avec une constance désespérée contre la mauvaise fortune, et finissant par triompher de tous les obstacles. Ses travaux d'artiste et de savant y sont jugés en artiste et en savant. M. Cap, auteur de plusieurs ouvrages estimés en pharmaceutique, se livre depuis quelque temps avec succès à la notice biographique. L'éloge de Nic. Lemery, couronné par l'Académie des sciences de Rouen, les notices sur les chimistes Guill. Fr. Rouelle, Moïse Charas, Van Mons, etc., et surtout celle sur Bern. Palissy, montrent quel intérêt s'attachera toujours à ce genre de composition, illustré par les Fontenelle, les d'Alembert, Condorcet, Vicq d'Azyr, Cuvier, quand il sera traité avec science et goût. Sous ce double rapport, on pourrait désirer à certains de nos secrétaires perpétuels ou non perpétuels l'intelligence des matières, la justesse de vues, les qualités de style qu'y déploie M. Cap.

R. D.

---

RIGNOUX, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 29 *bis*.

# MÉMOIRES

ET

# OBSERVATIONS.

***Avril 1844.***

**RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LES FONCTIONS DU NERF SPINAL, ÉTUDIÉ SPÉCIALEMENT DANS SES RAPPORTS AVEC LE PNEUMOGASTRIQUE;**

*Par* **Claude Bernard**, *docteur en médecine, ancien interne et préparateur du cours de physiologie au Collége de France.*

Si les fonctions du nerf spinal sont restées indéterminées pendant plus longtemps que celles de beaucoup d'autres nerfs, cela tient uniquement à ce qu'il est plus difficilement accessible aux moyens d'expérimentation. L'idée de détruire les origines nombreuses du spinal et d'aller les atteindre au milieu du trajet bizarre qu'elles parcourent dans le canal rachidien paraît, au premier abord, d'une réalisation presque impossible. Cependant cette expérience a été tentée et exécutée dans ces derniers temps; mais les mutilations considérables qu'on produisait entraînant toujours rapidement la mort des animaux, les expérimentateurs n'ont pu saisir que des phénomènes de courte durée, et conséquemment incomplets; de sorte que si les résultats obtenus au milieu de ces circonstances défavorables n'ont pas paru suffisamment ri-

possible, à la faveur d'une étroite union, de se communiquer leurs fibres et par suite leurs propriétés.

Voici comment il interprète physiologiquement cette union nerveuse : le nerf accessoire *moteur volontaire* remonte dans le crâne et s'adjoint au vague, non pour lui fournir des filets (1), mais au contraire pour en recevoir des fibres douées d'une influence *motrice involontaire :* d'où il suit qu'indépendamment de sa vertu *motrice volontaire propre,* qu'il tire de la moelle, le spinal possède, de plus, par cet emprunt de fibres au vague, une faculté *motrice involontaire acquise.* De cette manière, le spinal se trouvera désormais lié à l'action du vague; il combinera son influence motrice avec la sienne pour agir sympathiquement dans certains actes involontaires, comme ceux qui se passent dans le cou et le membre supérieur. Ce nerf deviendra dès lors l'auxiliaire subordonné du pneumogastrique, ou mieux son *accessoire,* suivant l'expression de Willis.

Puis l'auteur ajoute que c'est afin de contracter cette union importante dans le trou déchiré postérieur que l'*accessoire,* qui naît de la moelle cervicale avec les nerfs *volontaires,* est obligé de remonter dans le crâne et de parcourir un trajet si bizarre.

Si l'on voulait critiquer Willis avec la science de nos jours, on pourrait lui objecter que la dissection démontre avec la dernière évidence un filet considérable (branche anastomotique interne) envoyé dans le vague par le spinal. Ce dernier nerf fournirait donc, au lieu d'emprunter, et par ce seul fait la doctrine de Willis se trouverait, dira-t-on, en désaccord avec l'anatomie.

Je crois que cette appréciation serait inexacte. En effet, le pneumogastrique et le spinal, à leur origine, ne sont pas

(1) « Iste (accessorius) ad hunc modum a cervice assurgens ac « intra cranium delatus, » etc. (Will., *loc. cit.*)

tellement distincts et séparés qu'on ait dû toujours être d'accord sur les limites assignées à chacun d'eux.

Si l'on comprend dans le spinal (comme on le fait aujourd'hui) les trois ou quatre filets libres qui sont les plus rapprochés du vague, on constatera, en les disséquant avec soin, que c'est *seulement dans le trou déchiré postérieur* qu'ils s'accollent au tronc du spinal, et que ce sont ces mêmes filets qui se détachent un peu plus bas pour se réunir au vague. On remarquera encore d'autres fibres plus profondément situées, qui, croisant la direction de celles-ci, se rendent du pneumogastrique au spinal. De sorte qu'en réalité on déterminera un échange de filets entre ces deux nerfs.

Mais si nous admettons pour un moment la délimitation de Willis (et cela est indispensable pour juger sa théorie), nous devrons restreindre le nerf accessoire aux seules origines qui se réunissent *dans le canal vertébral* pour former un tronc blanc et arrondi, et nous restituerons au nerf vague les rameaux les plus supérieurs qui vont former la *branche anastomotique* des modernes.

En ne regardant pas cette branche comme une anastomose entre les deux nerfs, Willis est donc conséquent à sa description, et sa description me paraît exacte, en tant que prouvant que la branche dite anastomotique du spinal est à peu près exclusivement formée par les *filaments originaires les plus élevés* du spinal que Willis considérait comme les derniers filets inférieurs du vague.

C'est certainement pour ne pas avoir fait cette remarque que Bischoff accuse Willis d'ignorance et lui reproche de ne pas avoir vu que l'accessoire envoie un rameau dans le vague. *Qualis autem erat anatomiæ scientia, non mirum est Willisium non perspexisse quod sit accessorium inter et vagum vera ratio*, etc. (1).

---

(1) Bischoff, *Nervi accessorii Willisii, anatomia et physiologia, Commentatio*; Darmstadt, 1832, p. 64.

## SCARPA.

Les opinions de Willis furent soutenues par Vieussens, et elles ont encore été reproduites, dans ce dernier siècle, par Sabatier. Mais, comme toute théorie qui manque de démonstration, celle de Willis trouva facilement des contradicteurs qui mirent d'autres hypothèses à la place de la sienne. Valsalva et Lobstein lui opposèrent des objections de peu de valeur. Haller, Martin, Hildebrant, la repoussèrent *a priori*, comme n'expliquant pas suffisamment le trajet bizarre du spinal, etc.

Scarpa, comme tous ses prédécesseurs, est tourmenté du besoin d'expliquer dans quel but le nerf accessoire naît d'une origine si singulière, et il pense qu'on doit en chercher la raison dans les connexions que ce nerf nous offre avec le pneumogastrique.

Cet auteur dit positivement qu'au niveau du trou déchiré postérieur le spinal envoie un rameau considérable dans le tronc du *vague*, et ce rameau est celui qu'on connait aujourd'hui sous le nom de *branche anastomotique interne*.

Comme explication physiologique, Scarpa ajoute que le nerf *accessoire* ne s'insère si longuement à la moelle qu'afin de porter au vague l'influence nerveuse de toute cette étendue de la moelle. L'accessoire, dit-il, qui a la même origine que les nerfs des muscles du bras, remonte dans le crâne pour envoyer un rameau dans le vague et lier ainsi sympathiquement les mouvements produits par le pneumogastrique à ceux du membre supérieur et du cou.

Bien que cette théorie semble se rapprocher de celle de Willis, en ce que l'*accessoire* servirait à établir une relation sympathique entre les mouvements de la respiration et ceux du bras et du cou, elle en diffère cependant essentiellement, quant à l'explication. Pour Willis, c'est le pneumogastrique qui communique son influence au spinal; pour Scarpa, au

contraire, c'est le spinal qui apporte au vague l'influence de la moelle épinière.

En résumé, Scarpa a décrit bien nettement la branche anastomotique que le spinal transmet au vague. Il est aussi le premier, je crois, qui ait considéré cette anastomose comme une espèce de *racine motrice* fournie par la moelle cervicale au nerf pneumogastrique.

### CH. BELL.

Tel était l'état de la question sur les fonctions du nerf spinal, lorsque la découverte des usages des nerfs rachidiens vint établir la physiologie du système nerveux sur des bases nouvelles et solides, parce qu'elles étaient le résultat de l'expérience.

MM. Ch. Bell et Magendie, comme on sait, furent les premiers qui démontrèrent expérimentalement la localisation des nerfs de *sentiment dans les racines postérieures* et des nerfs de *mouvement dans les racines antérieures* de la moelle épinière.

Mais le physiologiste anglais subdivisa les nerfs moteurs en deux ordres, les uns *moteurs volontaires*, nés exclusivement du faisceau antérieur de la moelle, et les autres présidant aux mouvements *involontaires et respiratoires* prenant tous origine sur le faisceau médullaire latéral. Dans cette dernière classe, il range le *facial*, le *glosso-pharyngien*, le *vague*, l'*accessoire* et l'*hypoglosse*. Tous les travaux de Ch. Bell sur le nerf spinal ou accessoire furent en vue de confirmer sa théorie des nerfs respiratoires.

Pour cet auteur, le spinal doit être *respiratoire*, parce qu'il naît du faisceau latéral de la moelle, et c'est à ce titre qu'il va fournir aux muscles sterno-mastoïdien et trapèze une influence *motrice involontaire* en rapport avec les mouvements respiratoires du thorax. Mais comme les muscles auxquels se distribue le spinal reçoivent encore des filets des

*racines antérieures*, par le plexus cervical, il s'ensuit qu'ils possèdent à la fois une double faculté motrice *volontaire* et *involontaire*, d'après cette loi, dit Ch. Bell, que toutes les fois qu'un organe reçoit des nerfs de plusieurs sources, ce n'est pas pour y accumuler la force nerveuse, mais pour lui apporter des propriétés différentes. Ch. Bell, ainsi que Schaw, qui adopta la même opinion sur le spinal, furent les deux premiers auteurs qui essayèrent de vérifier leur théorie par la voie expérimentale.

L'expérience suivante, qui est la principale, appartient à Ch. Bell. Sur un âne, chez lequel les muscles de la respiration étaient en action, ce physiologiste coupa tous les filets du spinal qui se rendent dans le sterno-mastoïdien. Aussitôt, dit-il, tous les mouvements *involontaires* ou *respiratoires* cessèrent dans ce muscle, tandis que l'animal pouvait encore s'en servir comme muscle *volontaire* (1).

J'ai répété cette expérience sur des chats, des chiens et des lapins; voici ce que j'ai observé. Lorsqu'on met sur un de ces animaux vivant les sterno-mastoïdiens à nu, les mouvements respiratoires ordinaires continuent sans qu'on puisse constater une contraction bien évidente dans ces muscles. Si on vient alors à comprimer modérément la trachée, la gêne de la respiration produit dans les sterno-mastoïdiens des contractions énergiques qui tendent à soulever le thorax et l'épaule. Quand on fait crier l'animal, la contraction de ces muscles est également bien prononcée. Mais après la section des nerfs spinaux dans l'espace occipito-atloïdien (2), la con-

---

(1) Ch. Bell, *Exposition du système naturel des nerfs*, traduction de Genest, 1825.

(2) Il est plus convenable de diviser les spinaux dans le crâne, parce que, au moment où ces nerfs pénètrent dans le sterno-mastoïdien, ils se sont déjà associés à des filaments du plexus cervical, et il est difficile d'isoler nettement les éléments nerveux provenant de sources différentes.

traction des sterno-mastoïdiens se manifestait comme avant dans les mouvements respiratoires forcés, et, chose particulière, on ne l'observait plus dans l'acte de la phonation. J'ai répété plusieurs fois cette même opération, et toujours avec les mêmes résultats.

Bischoff rapporte également deux expériences dans lesquelles il coupa sur deux chiens les nerfs spinaux sur les côtés de la moelle allongée. Six semaines après, la guérison ayant été obtenue, Bischoff constata que les contractions dans les sterno-mastoïdiens étaient très-visibles quand on gênait la respiration en comprimant les narines des animaux (1).

Quoique, dans les expériences de Bischoff et dans les miennes, il restât encore quelques-unes des origines les plus élevées du spinal, on ne saurait leur attribuer les mouvements respiratoires qui persistaient dans les sterno-mastoïdiens. En effet, nous savons déjà et nous démontrerons ailleurs que ces filets originaires, les plus élevés du spinal, vont former *la branche anastomotique interne*, tandis que la branche externe du spinal qui anime les muscles sterno-mastoïdien et trapèze provient exclusivement des fibres originaires inférieures.

En résumé, il est incontestable qu'en réséquant les nerfs spinaux on paralyse certains ordres de mouvements dans les muscles sterno-mastoïdiens et trapèzes. Mais, contre l'opinion de Ch. Bell, il semblerait plutôt qu'on abolît les mouvements *volontaires*, puisque les mouvements respiratoires *involontaires* persistent sous l'influence du plexus cervical. Du reste, Ch. Bell ne s'explique pas assez, dans son expérience, sur ce qu'il entend par *mouvements respiratoires volontaires* et *involontaires*, et j'avoue, pour ma part, que cette distinction me paraît bien difficile à établir dans les mouvements variés que peuvent exécuter ces muscles. Plus tard, nous aurons à revenir sur ces faits.

---

(1) Bischoff, op. cit., p. 91.

## BISCHOFF.

Depuis la découverte fondamentale des propriétés des racines rachidiennes, les études physiologiques, poursuivies de tous côtés avec persévérance, avaient suscité des recherches anatomiques plus minutieuses, et avaient assis la doctrine des racines *motrices* et *sensitives* sur des preuves nouvelles.

Comme tout système en faveur, celui-ci tendait de jour en jour à se généraliser. Déjà, des travaux importants de Sœmmering (1), de Ch. Bell (2), d'Eschricht (3), etc., sur la cinquième paire et le facial, semblaient faire prévoir qu'on pourrait aussi, de même que pour les paires rachidiennes, distinguer dans les nerfs crâniens l'*élément moteur* de l'*élément sensitif*, et par là les ramener à la même systématisation.

La disposition anatomique du pneumogastrique et du spinal paraissaient se prêter à cette manière de voir. Gœres, en 1806 (4), c'est-à-dire avant la découverte des propriétés des nerfs rachidiens, avait dit qu'on pouvait comparer les origines du vague et du spinal aux deux racines d'une paire rachidienne. Cette vue, plus tard partagée par quelques anatomistes, fut reprise par Bischoff, qui eut le mérite de la développer et de l'introduire dans la science. Cet auteur, dans un travail très-remarquable, s'appuyant sur l'anatomie comparée et l'expérience directe, annonça la vérification complète de la proposition de Gœres, et arriva à cette conclusion formelle : que le pneumogastrique *sensitif* et le spinal *moteur* sont des racines nerveuses distinctes qui se trouvent dans les mêmes rapports anatomiques et physiologiques que

---

(1) *De Corporis humani fabrica*, 1798, t. IV, p. 214.

(2) Op. cit., p. 47.

(3) *De Functionibus septimi et quinti paris nervorum in facie propriis*; Copenhague, 1825.

(4) *Exposit. der physiolog.*, 1805, p. 328.

les deux racines d'une paire rachidienne. *Nervus accessorius Willisii est nervus motorius atque eandem habet rationem ad nervum vagum, qui sensibilitati solummodo præest, quam antica radix nervi spinalis ad posticam* (1).

Une semblable démonstration, dans laquelle les prévisions de la théorie se trouvaient si pleinement confirmées par l'expérience, produisit une vive sensation. Le nom de l'auteur et ceux des illustres témoins devant qui il répéta son expérience contribuèrent à porter rapidement la conviction dans tous les esprits, et firent adopter cette théorie dans le monde savant avec toute la confiance qu'elle paraissait mériter.

Cependant, la difficulté de répéter l'expérience, telle que Bischoff l'indique, et quelques objections anatomiques faites à cette manière de voir, qui ne paraissaient pas suffisamment résolues dans son travail, laissèrent encore de l'incertitude dans l'esprit de beaucoup de physiologistes, qui furent seulement ébranlés sans être convaincus. MM. Magendie, Muller, P. Bérard, étaient de ce nombre, et attendaient, avant de se prononcer définitivement sur cette question, qu'on eût fait de nouvelles expériences.

« Quelque poids, dit Muller, que donnent à cette théorie les précieuses observations de Bischoff, il ne faut pas se dissimuler certaines objections anatomiques qui s'élèvent contre elle. » Il ajoute ailleurs : « Il faudrait que les expériences fussent répétées, pour qu'on pût avoir une opinion arrêtée sur une aussi intéressante question. En outre, il faudrait également essayer ici la méthode que j'ai employée pour les nerfs rachidiens, et qui consiste à faire agir des irritants, tant mécaniques que galvaniques, sur les racines, afin de voir si ces irritations, appliquées au nerf accessoire dans l'intérieur même du crâne, chez un animal récemment mis à mort, occasionneraient des convulsions du pharynx, et si le nerf

(1) Bischoff, th. cit., p. 3.

vague, traité de la même manière, n'en déterminerait pas aussi » (1).

M. Magendie, ayant répété plusieurs fois l'expérience de Bischoff, n'obtint pas toujours des résultats semblables, et le premier il signala certains désordres survenus dans la démarche de l'animal à la suite de la section des spinaux dans le crâne (2).

Mais dans ces derniers temps, M. Longet, admettant sans restriction la séparation originaire des nerfs en racines motrice et sensitive, essaya avec l'école allemande de l'étendre aux nerfs crâniens. Il accepta donc entièrement l'opinion de Bischoff sur les fonctions du nerf spinal; seulement, pour répondre aux objections qu'on élevait contre cette théorie, il voulut la confirmer par les expériences galvaniques que Muller avait indiquées. Les faits qu'il ajouta ainsi à l'expérience que Bischoff avait énoncée dans son mémoire parurent à cet auteur une suffisante confirmation, et dès lors il se rattacha plus pleinement encore aux idées de Bischoff, qui lui semblaient à jamais démontrées.

Cette théorie, il faut l'avouer, est bien commode pour l'esprit et bien séduisante, et l'on conçoit que, guidé par l'induction anatomique, on puisse se laisser entraîner à une systématisation générale qui réduirait toute la physiologie des nerfs à une seule loi. Mais si l'on n'y prend garde, cette méthode d'induction est souvent dangereuse; et ce ne serait pas la première fois qu'en partant même d'un fait vrai, le raisonnement en physiologie nous aurait conduit à un système, au lieu de nous mener à la vérité.

Ainsi, d'après cette tendance de la science, il est facile de voir que Bischoff se trouvait sous l'influence d'idées systé-

---

(1) *Physiologie du système nerveux*, traduct. de Jourdan, t. I[er], p. 109, 110.

(2) *Leçons sur le système nerveux*, 1839.

matiques dont, avant tout, il voulait trouver la confirmation. Cette préoccupation de l'auteur n'est pas douteuse quand il fait un reproche grave à Ch. Bell de ne pas être resté fidèle à sa systématisation générale des nerfs dans les fonctions mixtes qu'il assigne au pneumogastrique. *Adde quod Bellius de vago suo systemati non constat. Nam cum nominet caput irregularium nervorum, tamen sensibilitatem et mobilitatem ei attribuit*, etc. (1).

Aussi, la premiere question que Bischoff a dû se poser, ce n'a pas été de rechercher d'une manière générale quelles sont les fonctions du nerf spinal; mais, pour ainsi dire à son insu, il est arrivé à se demander : 1° *Le spinal est-il anatomiquement une racine antérieure?* 2° *Le spinal est-il physiologiquement une racine antérieure?*

Tout le travail de Bischoff a pour but la démonstration affirmative de ces deux propositions. Nous devons reprendre chacune de ces questions séparément.

### 1° *Le spinal peut-il être comparé anatomiquement à une racine rachidienne antérieure?*

Nous donnerons d'abord une description succincte du nerf spinal, puis, rapprochant ses caractères anatomiques de ceux d'une racine rachidienne antérieure, nous verrons jusqu'à quel point cette comparaison est légitime.

Le spinal naît du faisceau postérieur (2) de la moelle par

---

(1) Bischoff, th. cit., p. 66.

(2) Je sais qu'outre l'opinion de Bischoff on va m'opposer encore celles de Volcher Coïter, Huber, Ch. Bell, etc., qui font provenir le spinal des faisceaux latéraux; de Ridley et Rolando, qui lui assignent les faisceaux antérieurs, etc. etc. Je pourrais, il est vrai, apporter de mon côté l'opinion de Muller et de beaucoup d'autres anatomistes, qui placent les origines de ce nerf sur les cordons postérieurs de la moelle. Mais la conciliation étant impossible, la

une série de filaments nerveux à insertions bifurquées ou trifurquées, qui s'étendent, chez l'homme, depuis l'origine du pneumogastrique jusqu'au niveau de la racine postérieure de la quatrième ou de la cinquième paire cervicale.

On doit partager les filaments originaires du spinal en deux classes (1).

1° Ceux qui naissent de la moelle cervicale proprement dite, *au-dessous du calamus scriptorius*; ils forment à peu près à eux seuls le tronc intra-rachidien du nerf spinal, et si on les poursuit jusque dans le trou déchiré postérieur, on les voit tous entrer dans la formation de la branche *externe du spinal*.

2° Les filaments originaires provenant exclusivement de la moelle allongée *au-dessus du calamus scriptorius*. Ces filets sont plus longs et plus gros; ils sont au nombre de 4 ou 5, convergent vers le trou déchiré postérieur, et ce n'est en général qu'après s'y être engagés qu'ils se réunissent au tronc du nerf spinal. Sur des pièces macérées, ces fila-

---

discussion me paraîtrait inutile sur ce point d'anatomie, que tout le monde peut vérifier et constater avec la plus grande facilité. La seule observation que j'aie à faire, c'est que le tronc du spinal semble en effet être couché sur les faisceaux latéraux de la moelle cervicale; mais si on soulève ce nerf avec des pinces, on remarquera que ses filets originaires se portent obliquement en arrière jusqu'au point de séparation des cordons latéraux et postérieurs de la moelle, où ils s'implantent. Supérieurement, ces filets d'origine sont plus longs et le tronc du spinal, placé tout à fait latéralement à la moelle appuie sur le ligament dentelé. Inférieurement, ces racines deviennent de plus en plus courtes, et rapprochent vers les faisceaux postérieurs le tronc du spinal, qui, dans ses dernières origines, est absolument confondu avec les filaments des racines postérieures rachidiennes.

(1) Je dois citer, à l'appui de cette distinction, les opinions de Bendz et Spence. (*Edinburgh medical and surgical journal*, traduit dans les *Annales médico-psychologiques*, n° 4, juillet 1843.)

ments peuvent être séparés sans beaucoup de peine, et on verra qu'ils entrent presque exclusivement dans la formation de la *branche interne* du spinal.

Les origines du spinal, chez l'homme, descendent ordinairement jusqu'au niveau de la racine postérieure de la quatrième ou cinquième paire cervicales. Cette limite est variable dans les animaux : dans le cheval, le bœuf, etc., le spinal descend jusqu'aux premières paires dorsales.

Toujours le nombre des origines inférieures du spinal est en rapport direct avec le volume de la *branche externe* de ce nerf; et chez les oiseaux, où il n'existe pas, à proprement parler, de branche externe du spinal, ce nerf est composé uniquement par quelques filets qui naissent de la moelle allongée et représentent seulement les origines de la *branche anastomotique* dans les mammifères.

Les filets d'origine du spinal contractent des anastomoses intra-rachidiennes avec les racines postérieures des nerfs cervicaux, et surtout avec les racines de la première et de la deuxième paire.

Dans toutes les pièces que j'ai disséquées, ces connexions m'ont paru constantes dans l'homme, et plus marquées avec la racine postérieure de la première paire cervicale, comme l'avait déjà observé Bischoff.

En décollant avec précaution ces différentes anastomoses, il m'a toujours semblé reconnaître que, parmi les filets des racines postérieures qui s'intriquaient avec le spinal, les uns ne faisaient que s'accoler et poursuivaient leur trajet, tandis que d'autres, plus grêles, entraient réellement dans la formation du tronc du spinal.

Quelques auteurs, et Mayer entre autres (1), ont signalé, au niveau de ces connexions, des petites masses ganglio-

(1) *Neue verhandlungen der K. L. C. akademie*, t. XVI, p. 747.

naires. Je les ai souvent cherchées sans succès, et je puis assurer que, si elles existent, elles ne sont pas constantes.

Le tronc du nerf spinal, constitué par ses deux ordres de racines convergentes, est situé dans le trou déchiré postérieur, au-dessous du nerf pneumogastrique, dont il est séparé par une lamelle celluleuse, très-évidente chez le cheval, par exemple; mais bientôt le tronc du spinal se divise en deux branches : 1° La *branche interne*, plus petite, qui est visiblement (sur des pièces macérées) la continuation des fibres originaires insérées à la *moelle allongée;*

2° La *branche externe,* plus volumineuse, et dont on peut, à l'aide de la dissection la plus grossière, démontrer la continuité avec les racines spinales provenant de la *moelle cervicale.*

La branche interne s'unit au tronc du pneumogastrique, et elle se subdivise elle-même en deux rameaux bien distincts : l'un va, de la manière la plus évidente, concourir à la formation de la branche pharyngienne supérieure du vague, et l'autre se confond et se perd dans le tronc du vague, non loin de l'origine du rameau laryngé supérieur.

La branche externe reste en général complétement neutre dans l'association du spinal avec le vague. Elle reçoit, au contraire, quelques filaments profonds que lui envoie le pneumogastrique. La branche externe s'infléchit ensuite en bas et en dehors, et va, ainsi que tout le monde sait, s'épuiser dans les muscles sterno-mastoïdiens et trapèzes, après s'être associée à une grande quantité de filaments nerveux du plexus cervical, etc.

*Comparaison des caractères anatomiques du spinal avec ceux d'une racine rachidienne antérieure.*

1° *Toutes les racines rachidiennes antérieures naissent du sillon qui sépare le faisceau antérieur du faisceau collatéral de la moelle* (sillon collatéral antérieur).

Le spinal naît du sillon qui sépare les faisceaux latéraux des faisceaux postérieurs (sillon collatéral postérieur).

2° *Les racines antérieures des nerfs rachidiens deviennent proportionnellement plus volumineuses quand les organes musculaires auxquels elles sont destinées prennent un plus grand développement.*

Le spinal n'est pas dans un rapport direct avec l'accroissement des organes musculaires pharyngo-gastriques, et sa *branche interne*, ainsi que l'a remarqué M. de Blainville, n'est pas plus grosse chez les animaux à estomac complexe, très-musculeux, que chez ceux qui n'ont qu'un estomac simple à parois membraneuses.

3° *Au niveau de la jonction des deux racines d'une paire rachidienne, il existe une véritable décussation et un mélange intime entre les filets des deux racines. Elles se confondent toutes deux en un nerf mixte, de telle sorte qu'il devient impossible de les isoler au delà, et de déterminer si un rameau nerveux, né après cette union, provient de la racine antérieure plutôt que de la racine postérieure.*

Il n'y a pas une fusion réelle ni un mélange complet entre les fibres nerveuses du pneumogastrique et du spinal. Ces deux nerfs ne sont que simplement accolés; leurs filaments, toujours distincts et facilement séparables sur des pièces macérées, ne s'associent qu'en très-petit nombre. On peut toujours suivre sans peine les filets que ces nerfs s'envoient, et constater que la branche interne du spinal se divise pour aller former, d'une part, le rameau pharyngien, etc.

Mais cet accollement partiel ne ressemble en rien à l'intrication complète et feutrée des deux racines d'une paire rachidienne. Il serait, au contraire, en tout comparable aux associations ou anastomoses des nerfs, comme on en observe, par exemple, à la face, entre le facial et le trijumeau, etc. En effet, la plus grande partie des fibres du spinal et du pneu-

mogastrique restent étrangères à cette décussation. On peut toujours, à l'aide de la dissection la plus simple, suivre le tronc intra-rachidien de l'accessoire, depuis son origine à la *moelle cervicale* jusqu'à sa terminaison dans les muscles sterno-mastoïdien et trapèze, sans perdre la continuité de ses fibres au niveau de son accollement avec le vague, ce qui est absolument impossible à l'égard des rameaux nerveux provenant des racines rachidiennes; et le scalpel le plus habile ne saurait les débrouiller, tant leur fusion est intime.

D'après ces seules raisons, auxquelles nous pourrions encore en ajouter beaucoup d'autres, nous concluerons :

*Que, malgré leurs anastomoses, les nerfs pneumogastrique et spinal restent anatomiquement distincts l'un de l'autre, et ne sont pas dans les mêmes rapports anatomiques que les racines d'une paire rachidienne.*

### 2° *Le spinal peut-il être comparé physiologiquement à une racine antérieure des nerfs rachidiens?*

Personne n'ignore aujourd'hui que, lorsqu'on coupe à leur origine toutes les racines postérieures de la moelle qui se rendent dans un membre, *la sensibilité seule s'y trouve complétement abolie;* tandis que si on agit uniquement sur les racines antérieures correspondantes, *la motilité seule est détruite dans le membre, qui a néanmoins conservé toute sa sensibilité.* Eh bien! il est facile de comprendre que c'est de la même manière qu'on devait pouvoir démontrer les propriétés de la prétendue paire pneumo-spinale. Cela se résumera donc, comme le dit Bischoff (1), à couper le spinal avant son union avec le vague, et la question sera résolue si, après

(1) « Itaque mox cognovi rem explorari non posse nisi accesso-« rius intra cranium, priusquam cum vago sese jungeret, dissecae« retur, etc. » (Th. cit., p. 87.)

cette section, la faculté motrice du pneumogastrique est entièrement abolie, ainsi que cela arrive après la destruction des racines antérieures qui se rendent dans un membre. C'est dans ce but que Bischoff et M. Longet ont institué leur expériences.

*Expériences de Bischoff.*—Des 7 expériences que cet auteur rapporte, une seule lui paraît probante : c'est la dernière.

Nous les mentionnerons toutes cependant, à cause de certaines particularités qu'elles ont offertes et pour ne rien négliger des arguments sur lesquels Bischoff appuie sa théorie.

1[re] *expérience.* (Chien.) (1) — Essai infructueux pour arriver sur les origines du pneumogastrique et du spinal, au moyen d'une couronne de trépan. La mort survint rapidement *par l'hémorrhagie qui suivit l'ouverture des sinus.*

L'auteur choisit, pour ses autres expériences, un procédé plus simple, qui consistera à fendre la membrane occipito-atloïdienne, après avoir disséqué les muscles postérieurs du cou au moyen d'une incision en T.

2[e] *expérience.* (Chien.) — L'animal, épuisé *par la perte considérable de sang,* meurt avant la fin de l'expérience.

3[e] *expérience.* (Chien jeune et vigoureux.) — Le ligament occipito-atloïdien postérieur mis à découvert et la dure-mère divisée, il s'écoula une grande quantité de liquide *céphalo-rachidien.* Bischoff, voyant alors distinctement les deux nerfs spinaux placés sur les côtés de la moelle allongée, parvient à les diviser facilement au-dessus de la première paire rachidienne.

A la section du spinal droit, le chien hurla et pencha la tête à droite; à la section du spinal gauche, même cri, et la tête se penche de ce côté. Mais le sinus latéral droit ayant été blessé, *l'animal meurt aussitôt.*

Cette expérience, de même que les précédentes, ne prouve

(1) Th. cit., p. 87 et suiv.

rien, dit Bischoff; l'expérimentation est très-difficile, ajoute-t-il, à cause de la grande quantité de sang qui gêne le manuel opératoire, et qui, de plus, affaiblit les animaux, au point de compliquer les résultats. Cependant il poursuit ces tentatives.

4° *et* 5° *expériences sur deux chiens.* — Bischoff parvient, en divisant la membrane occipito-atloïdienne, à couper les deux spinaux au-dessus de la première paire rachidienne.

Après cette opération, les deux chiens eurent la voix rauque et altérée; ils se tenaient roides sur leurs pattes, en présentant dans leur démarche cette incertitude des mouvements à laquelle on a donné le nom de *titubation*. Bischoff explique cette dernière particularité par l'issue du liquide *céphalo-rachidien,* et invoque, à ce sujet, les expériences de M. Magendie rapportées par Desmoulins (1).

Les deux animaux purent être conservés jusqu'à guérison; et ce qu'il y a de remarquable, c'est qu'après quelques semaines la voix revint avec son timbre ordinaire. A cette époque, dit Bischoff, les animaux présentaient encore de l'incertitude dans la marche; mais les muscles sterno-mastoïdiens jouissaient de tous leurs mouvements dans les inspirations forcées.

Bischoff ne dit rien à l'égard de la respiration, de la déglutition ni de la circulation.

L'autopsie, faite avec beaucoup de soin, prouva que les spinaux étaient bien coupés; mais elle permit aussi de constater, dit l'auteur, qu'au-dessus du point de leur section, il restait quelques filets supérieurs du spinal qui permettaient à ces nerfs d'exécuter encore leurs fonctions. *Fere octo radices illæsas a medulla oblonga accipere,* etc.

L'ablation des spinaux n'avait donc été que partielle, et la

---

(1) Desmoulins, *Anatomie des systèmes nerveux*, t. II, p. 538.

persistance des racines supérieures des nerfs explique suffisamment, dit Bischoff, la persistance des mouvements dans les sterno-mastoïdiens et le retour de la voix.

6e *expérience*. (Chevreau.) — Bischoff commençait à désespérer d'arriver à une expérience complète quand par hasard il observa que sur les chèvres l'espace entre l'occipital et l'atlas, étant beaucoup plus grand, permettrait d'atteindre les racines supérieures du spinal. Il se décida à tenter de nouvelles expériences sur ces animaux, qui, plus criards et plus sensibles que les chiens, lui semblaient encore, sous ce rapport, devoir être plus favorables à ce genre de recherches.

Sur un premier chevreau, Bischoff, après avoir ouvert la membrane occipito-atloïdienne, fut encore obligé de diviser les os pour atteindre les racines supérieures du spinal. Malgré le sang qui coula en abondance, il coupa autant qu'il put toutes les racines des nerfs accessoires. Cependant l'animal ne perdit pas entièrement la voix.

L'autopsie étant venue apprendre qu'il restait encore 4 ou 5 filets intacts de chaque côté, on s'expliqua comment la voix n'avait pas été complétement abolie.

7e *expérience*. (Chevreau.)— Sur un autre chevreau plus vigoureux, Bischoff répéta la même expérience avec un plein succès. Après la section complète de toutes les racines du spinal droit, la voix devint rauque. A mesure qu'on les divisait du côté opposé, la voix s'éteignit graduellement, et à la fin l'animal ne rendit plus qu'une espèce de son qui ne pouvait être qualifié du nom de *voix*. *Qui neutiquam vox appellari potuit* (1).

Tiedemann et Seubert étaient présents à cette expérience. L'autopsie du chevreau, faite par Bischoff en leur présence, démontra que toutes les racines des spinaux avaient été coupées, et que le vague était resté intact des deux côtés.

Bischoff ne refit plus cette expérience, et il se félicite beaucoup d'avoir pu réussir une fois devant des témoins aussi illustres que ceux qui l'assistaient.

---

(1) Bischoff, th. cit., p. 94.

C'est d'après cette seule expérience que Bischoff a conclu que le spinal représentait la seule racine motrice du vague. *Mihi jure videor id posse affirmari, quod hac disputatione volui probari :*

*Nervum accessorium nimirum nervum motorium esse, ideo in parte vagi adscisi, ut motus, quibus hic, qui sensificus tantummodo nervus est, præesse videtur, ipse perficiat; eundem ergo præesse motibus quoque musculorum laryngis, undeque nervum esse vocalem.*

*Verum hunc memorem esse velim me nusquam dixisse nervum* accessorium vocalem tantummodo esse; *sed ubique censui* accessorium nervum esse motorium, *ideoque, ut me repetam, in partes vagi adscisi, ut omnes motus, quibus hic præesse videretur, ipse perficeret* (1).

*Expériences de M. Longet.* — Moins heureux que ne l'avait été Bischoff sur son chevreau, M. Longet répète inutilement l'expérience sur un de ces animaux et sur un chien, qui tous deux moururent d'*hémorrhagie* avant la fin de l'expérience.

Dans une autre circonstance, M. Longet obtint, par la section des spinaux à la manière de Bischoff, de la raucité de la voix sur trois chiens, mais jamais aphonie complète.

Enfin, ayant encore expérimenté avec le galvanisme, l'auteur conclut de la manière suivante : *Quoique, dans toutes ces expériences, nous n'ayons pas pu parvenir à des résultats absolus, il n'en est pas moins vrai que ceux qui se sont offerts à notre observation confirment la doctrine dans laquelle une portion du nerf spinal est réputée animer les muscles du larynx* (2).

---

(1) Th. cit., p. 95.

(2) *Recherches expérimentales sur les fonctions des nerfs et des muscles du larynx et sur l'influence du nerf accessoire de Willis dans la phonation*, p. 30, 31.

Prise dans de semblables limites, cette conclusion est juste et découle de l'expérience ; mais dans son ouvrage, M. Longet, sans citer cependant d'autres faits, se prononce beaucoup plus formellement sur la doctrine de Bischoff.

« *Le pneumogastrique* préside, dit M. Longet, 1° à la sensibilité des membranes muqueuses laryngée, trachéale, bronchique, pharyngée, œsophagienne et stomacale ;

« 2° Peut-être influence-t-il la sécrétion biliaire, etc.

« L'*accessoire de Willis* anime les muscles du larynx, le tissu contractile de la trachée et des bronches, les trois muscles constricteurs pharyngiens, les membranes musculaires de l'œsophage, de l'estomac, et enfin les muscles sterno-cléido-mastoïdien et trapèze » (1).

Puis, partant de ce point comme bien admis, M. Longet arrive à donner l'explication suivante, qui lui appartient, de la disposition anatomique bizarre qu'offre le spinal : « En admettant, dit cet auteur, comme suffisamment démontrée la doctrine fondamentale que nous venons de professer sur le pneumogastrique et son accessoire, une remarque importante s'offre d'elle-même, c'est qu'il n'est point, dans l'économie animale, un seul nerf moteur duquel dépendent des mouvements aussi directement nécessaires à l'entretien de la vie que le sont les mouvements influencés par le spinal, qui, en effet, préside à tous ceux du larynx, de la trachée, des bronches, du pharynx, de l'œsophage, de l'estomac. Le cœur lui-même n'est probablement pas étranger à l'influence de ce nerf, dont la bizarre origine est liée sans doute à sa haute mission physiologique.

« Veut-on être fortement frappé de l'origine toute singulière du spinal, il faut l'examiner sur de grands animaux, tels que

(1) Longet, *Anatomie et physiologie du système nerveux de l'homme*, etc., t. II, p. 268.

le bœuf, le cheval, etc., chez qui on voit ce nerf sortir des faisceaux latéraux de la moelle dans une longueur de près de 1 mètre, tandis que quelques millimètres d'étendue suffisent à l'émergence des autres paires nerveuses. A quoi tient cette particularité différentielle si remarquable? Convaincu que la nature, toujours prévoyante et fidèle au but de conservation qui domine ses œuvres, a multiplié, en proportion de l'importance des fonctions, les ressources et les moyens propres à en assurer le libre et facile exercice, j'ai pensé que, si le spinal prend des insertions dans une aussi grande étendue de l'axe rachidien, c'est pour que son intégrité fonctionnelle soit mieux assurée, que la brusque interruption de l'influence de ce nerf important soit moins facile. A l'exemple des autres cordons nerveux, eût-il simplement tiré son origine d'une partie limitée des masses centrales, une lésion en ce point eût aussitôt suspendu son action, qui, au contraire, malgré le cas supposé, aurait pu persister, à l'aide d'une origine étendue à une plus grande surface. Or, cette dernière disposition est la vraie, et nous venons de faire sentir son but final.

« S'étonnera-t-on encore de trouver cette disposition d'origine tout exceptionnelle à un nerf dont les usages, si différents de ceux des autres nerfs de sa classe, se lient, pour ne pas parler de la circulation, aux phénomènes mécaniques les plus essentiels de la respiration et de la digestion? En effet, nous avons prouvé que les mouvements de la glotte dérivent de l'action du spinal, et aujourd'hui personne n'ignore la part importante de la glotte dans les actes mécaniques de la respiration, part tellement importante que, selon l'âge, la paralysie de cet orifice abolit brusquement, ou tout au moins gêne l'hématose, qui, pour s'accomplir entièrement, réclame l'entrée facile de l'air extérieur dans les organes pulmonaires. N'avons-nous pas démontré que le spinal tient encore sous sa dépendance les mouvements du pharynx et de l'œsophage,

mouvements sans lesquels les substances alimentaires ne pourraient arriver dans l'estomac sans doute, lui-même paralysé? L'animal, avec toute la partie supérieure de son tube digestif, frappé de paralysie, se trouverait donc dans l'impossibilité absolue de se nourrir.

« Qu'on me cite dans l'économie un autre nerf dont la mission physiologique soit aussi grave, et je m'étonnerai peut-être d'une origine aussi exceptionnelle » (1).

Les résultats que Bischoff et M. Longet ont obtenus en coupant les spinaux sont incontestables, comme nous le verrons plus loin; mais seulement, ces auteurs en ont tiré des conclusions qui sont attaquables, parce qu'elles vont bien au delà de ce que leurs expériences démontrent.

*La voix a été abolie dans un cas, et rauque dans quelques autres, à la suite de l'ablation des spinaux par un procédé qui met à découvert le cervelet et la moelle allongée, et mutile horriblement les animaux.* Tel est littéralement le résumé des expériences de MM. Bischoff et Longet.

Or, tirer de ce simple résultat la conclusion *que l'anastomose interne du spinal* préside à tous les mouvements de la moitié supérieure du tube digestif, à ceux des appareils vocal, respiratoire et circulatoire, c'est évidemment abuser de l'induction.

M. Longet va au delà des faits pour suivre un système, quand il soutient cette manière de voir. Autrement, cet auteur eût certainement reculé devant toutes les hypothèses auxquelles cette doctrine doit conduire. Il s'ensuivrait, en effet, que les trois fonctions justement indispensables à la vie, la respiration, la circulation et la digestion, reposeraient sur *un*

---

(1) Longet, *op. cit.*, t. II, p. 267, 268.

*seul* filament nerveux (*l'anastomose interne du spinal*), et que celui qui trancherait ce filet singulier paralyserait complétement ces fonctions et arrêterait à l'instant le cours de notre existence.

Cette mission extraordinaire du spinal est loin d'être prouvée par les expériences, et les explications qui en découlent sont en désaccord avec l'anatomie (1). Et quand même, rien ne justifierait la nature d'avoir multiplié et étendu les origines de ce nerf en raison de ce but final, car, sous ce rapport, la vie de certains animaux, tels que le bœuf et le cheval, se trouverait beaucoup mieux assurée que celle de l'homme.

Ajoutons à cela que ces explications ne portent que sur un côté de la question, et il serait difficile de concilier l'importance des fonctions du spinal avec la distribution de la majeure partie des fibres de ce nerf (branche externe) dans des muscles du cou dont les usages, bien secondaires à la vie, sont déjà assurés par des nerfs provenant d'une autre source (*plexus cervical*).

En un mot, toute cette théorie me semble si exceptionnelle qu'il eût fallu, pour l'admettre, y être contraint par les expériences les plus multipliées et les plus concluantes. Or, ce n'était point ici le cas. Ces premières expériences ne pouvaient qu'en faire désirer d'autres; mais elles ne suffisaient point pour asseoir un jugement définitif. Elles n'étaient point les limites du possible en expérimentation; on devait en tenter d'autres, et je vais soumettre les résultats de quelques-unes de celles que j'ai faites dans le but de vérifier la théorie de MM. Bischoff et Longet.

---

(1) Puisqu'il est démontré par les dissections de Bendz, Spence et les miennes, que les filaments qui concourent à la formation de la branche interne du spinal ont une origine très-restreinte, et ne descendent pas au-dessous de la première paire rachidienne.

Suivant nous, les expériences de ces auteurs démontrent qu'après l'ablation des spinaux, *la voix est abolie*; mais elles ne prouvent rien de plus ; pour savoir si, après la section du spinal, toute la faculté motrice du nerf pneumogastrique était perdue, comme cela arrive dans un nerf mixte dont on a coupé la racine motrice, il aurait fallu s'assurer sur les animaux vivants que le pharynx, l'œsophage, l'estomac, les poumons, le cœur, étaient paralysés de leurs mouvements, et avaient conservé seulement de la sensibilité. Or, jamais l'état où se trouvaient les animaux n'a permis de constater directement ces faits.

Il aurait encore fallu faire la contre-épreuve et couper isolément le pneumogastrique, afin de savoir si les mouvements du pharynx, du larynx, de l'œsophage, de l'estomac, des poumons, du cœur, auraient continué sous l'influence seule du spinal.

Pour répondre au premier *desideratum*, j'ai détruit bien complétement les deux spinaux sur un bon nombre d'animaux, jeunes ou adultes, chats et lapins. Tous ces animaux ont survécu, à raison de l'innocuité du procédé opératoire employé (1). Chez tous aussi *la voix fut abolie*. Mais, à part quelques autres troubles particuliers que nous exposerons en leur lieu, la circulation, la digestion, la respiration, n'avaient pas éprouvé la moindre atteinte. Toutes ces fonctions ont persisté, comme avant, pendant des mois entiers, et elles auraient continué probablement si on n'avait pas sacrifié les animaux. L'intégrité de ces fonctions est donc un fait en opposition directe avec la théorie de Bischoff ; car elles auraient dû

(1) Dans la deuxième partie de ce mémoire, toutes ces expériences et le procédé opératoire seront exposés avec détail. Je ne m'arrête ici que sur la persistance de la vie après l'ablation des nerfs spinaux, qui est la circonstance importante pour résoudre la question que nous discutons en ce moment.

s'éteindre, et les animaux mourir, si le poumon, le cœur, l'estomac, l'œsophage, le pharynx, avaient été paralysés de leurs mouvements.

Nous sommes donc conduits à admettre *que le spinal n'influence pas les mouvements du cœur, du poumon, de l'estomac ou de l'œsophage.*

Nous avons ensuite, sur de très-jeunes chiens, réséqué séparément les racines du pneumogastrique, en ménageant celles du spinal. Bientôt les animaux sont morts suffoqués avec tous les symptômes bien connus qu'entraîne ordinairement la section des pneumogastriques hors du crâne.

*Il est donc bien positif que le nerf vague n'est pas seulement un nerf de sentiment comme une racine postérieure, mais qu'il possède une faculté motrice qu'il ne tient pas du spinal.*

Pour rester d'accord avec tous ces faits, nous devons dire :

1° *Que le spinal est un nerf moteur, malgré son origine dans le sillon collatéral postérieur de la moelle ;*

2° *Que le pneumogastrique est un nerf mixte* (1), *c'est-à-dire moteur et sensitif à la fois, malgré son origine sur les faisceaux postérieurs de la moelle allongée ;*

3° *Que le pneumogastrique et le spinal sont physiologiquement indépendants l'un de l'autre ; qu'ils ne se trouvent pas dans les mêmes rapports physiologiques que*

---

(1) En disant que le pneumogastrique est un nerf mixte, nous ne prétendons certainement pas avancer qu'une même fibre nerveuse primitive puisse servir à la fois au *mouvement* et au *sentiment;* mais nous voulons établir que, dans le point très-circonscrit de la moelle allongée qui donne insertion au pneumogastrique, il naît simultanément un certain nombre de fibres *motrices* et *sensitives*, et nous disons que tous ces filaments, à leur origine apparente ou émergence, sont déjà mélangés et contigus, au point qu'il est impossible de dire, par exemple, en regardant l'origine du vague : voici sa racine motrice, voilà sa racine sensitive.

*les deux racines d'une paire rachidienne, et que conséquemment la loi de systématisation des nerfs rachidiens ne peut leur être appliquée.*

### *Résumé de la première partie.*

Les théories de Willis et de Scarpa sur les fonctions du nerf spinal sont dépourvues de preuves expérimentales directes; elles ne peuvent être conséquemment que l'interprétation plus ou moins probable des connaissances anatomiques propres à chacun de ces auteurs.

Les travaux de Ch. Bell et de Bischoff nous ont fait connaître quelques faits nouveaux. Mais ces résultats sont restés incomplets et stériles, parce que leurs auteurs avaient tous deux le même but, celui de ramener la physiologie du nerf spinal à une doctrine préconçue.

Ch. Bell, qui n'avait en vue que *la théorie des nerfs respirateurs,* n'a expérimenté que sur *la branche externe.*

Bischoff, qui ne voyait que la théorie *des nerfs rachidiens,* a surtout étudié *la branche interne,* qui se prêtait mieux à sa manière de voir.

De tout cela, il est résulté que les fonctions réelles du nerf spinal sont encore à démontrer.

Quant à nous, n'ayant pas l'intention de prouver un système plutôt qu'un autre, mais ayant l'unique désir de rechercher les usages du nerf spinal, nous avons commencé par faire des expériences sur les animaux vivants; nous les avons variées et répétées de toutes les manières, afin d'éviter les complications et les sources d'erreurs. Puis, reprenant la série des phénomènes qui se sont présentés à notre observation, nous les avons contrôlés par les faits anatomiques et physiologiques déjà connus.

Si, parmi ces phénomènes, nous acceptons les uns parce qu'ils s'expliqueront facilement au moyen des théories actuel-

lement démontrées dans la science, nous ne devrons pas repousser les autres parce qu'ils sont nouveaux et qu'ils n'y rentrent pas. Seulement, nous devrons être plus sévère à leur égard. La nature même de ces résultats nous inspirera les moyens expérimentaux à mettre en usage pour les analyser, et nous les faire rejeter s'ils sont douteux ou exceptionnels, ou bien nous les faire admettre et interpréter s'ils sont vrais.

En un mot, nous laisser diriger par les expériences, n'ayant d'autre souci que celui de nous prémunir contre les causes d'erreur, et d'autre but que celui de dire où les faits nous ont conduit : telle est la marche que nous suivrons dans la deuxième partie de ce travail.

*Note.* Je viens d'apprendre que Bischoff ne soutient plus aujourd'hui sa théorie sur le spinal, et qu'il professe avec la plupart des physiologistes allemands que le pneumogastrique est à la fois un nerf de mouvement et de sentiment. (Voir, dans *Archives de Muller*, les *comptes rendus de* 1840 *et* 1841.)

M. le docteur Van Kempen, à qui je dois ces renseignements, est arrivé également, par une série d'expériences faites au moyen du galvanisme, à démontrer la nature mixte du nerf vague et du glosso-pharyngien. (*Essai sur la nature fonctionnelle du pneumogastrique*; Louvain, thèse de 1842.)

(*La suite au prochain numéro.*)

---

## MÉMOIRE SUR LA RÉPARATION OU CICATRISATION DES FOYERS HÉMORRHAGIQUES DU CERVEAU ;

*Par le docteur* **MAX. DURAND-FARDEL.**

### PREMIÈRE PARTIE.

L'étude des cicatrices, des cavités anciennes du cerveau, date d'une époque peu éloignée. Décrites d'abord par Morgagni, puis par Prost, Marandel, Rochoux, qui les premiers ont cherché à remonter à leur origine, elles n'ont réellement fixé l'attention générale que depuis le travail de Riobé, intitulé *l'Apoplexie est-elle susceptible de guérison* (1)? Mais au bout de peu de temps, cette question, que ce médecin avait eu tort de présenter sous forme de doute, car elle avait été résolue avant lui, se trouva jugée, et dès lors tout ce qui, dans le cerveau, sembla être la trace d'une altération ancienne et transformée, fut attribué à d'anciennes hémorrhagies.

Le ramollissement était encore inconnu, lorsque l'ouvrage de M. Rostan et d'autres travaux particuliers eurent commencé à faire connaître cette maladie : on demeura longtemps encore sans soupçonner la part qui lui revenait dans la production des altérations de ce genre. MM. Lallemand, Andral, Georget, parurent l'entrevoir les premiers. M. Cruveilhier professa qu'un grand nombre de cavités, de cicatrices dans le cerveau, étaient les traces d'anciens ramollissements, et il en rapporta des exemples dans son grand ouvrage d'*anatomie pathologique*. Enfin, M. Dechambre consacra à cette étude

(1) Thèses de Paris, 1816.

un mémoire *ex professo,* et depuis, quelques travaux récents ont déterminé la tendance nouvelle que devaient suivre désormais les recherches sur cette partie de l'anatomie pathologique du cerveau.

Voici comment doit être posée la question qui demande à être résolue aujourd'hui.

Quelles sont, parmi les lésions anciennes qui se présentent dans le cerveau, cicatrices, cavités, etc., comme traces d'altérations primitives et transformées, celles qui appartiennent à l'hémorrhagie, celles qui appartiennent au ramollissement?

Ce travail a pour but d'étudier spécialement les vestiges de l'hémorrhagie; mais il s'occupera aussi de celles du ramollissement, car il est désormais impossible de séparer ces deux études. On jugera si les faits qu'il contient sont de nature à y apporter de simples lumières ou de réelles solutions, car il se rencontre là des difficultés dont on ne peut se faire une juste idée que lorsqu'on a essayé de les aborder de près.

La seule manière d'arriver avec certitude à la connaissance des traces que peuvent laisser dans le cerveau d'anciennes hémorrhagies est de prendre les hémorrhagies récentes, et de les suivre dans chacune de leurs périodes successives, de manière à arriver peu à peu, et en quelque sorte de jour en jour, aux transformations que peut définitivement subir un épanchement de sang dans le cerveau.

J'avais cru longtemps que ce travail avait été fait, en voyant l'assurance et les détails avec lesquels les divers articles qui traitent de l'apoplexie décrivent les périodes consécutives de cette altération, ses périodes de résorption, de cicatrisation. Mais lorsque, pour m'édifier sur ce point, j'ai consulté les ouvrages spécialement consacrés à l'étude de cette maladie, j'ai reconnu que la plupart manquaient des premiers éléments propres à éclairer la question. Voici comment l'on procède en général : Un individu a éprouvé, à une

époque plus ou moins éloignée, une attaque d'apoplexie ou quelque chose de semblable; car la plupart du temps, on n'a que des renseignements très-vagues : après sa mort, on trouve une certaine altération dans le cerveau, trace évidente d'une lésion ancienne et transformée, et l'on prononce que cette altération est le vestige d'une hémorrhagie cérébrale. Je n'ai pas besoin d'insister sur le peu de signification de la préexistence d'une *attaque d'apoplexie,* car tout le monde sait maintenant combien souvent le ramollissement revêt cette forme. Ce qui semblait d'abord faciliter l'interprétation de ces faits, c'est qu'on ne voyait pas autre chose que l'hémorrhagie cérébrale à quoi l'on pût rapporter ces altérations consécutives : on ne soupçonnait en rien le rôle que pouvait jouer le ramollissement dans la production de ces diverses transformations. Telle est, je n'en doute pas, la cause de la facilité avec laquelle on s'est rangé aux premières opinions émises sur ce point de pathogénie.

## § I.

Je commencerai par rapporter, d'après mes observations et celles de différents auteurs, une série d'exemples d'hémorrhagie cérébrale datant d'époques diverses, et propres à nous donner une idée des changements qu'éprouvent et le sang épanché et les parois du foyer, dans les périodes consécutives de cette maladie. Je me contenterai d'indiquer la date de la maladie, et je transcrirai ensuite textuellement les détails, souvent un peu concis, que je trouverai sur l'état des foyers hémorrhagiques.

I. *Hémorrhagie datant d'un mois.* — Foyer contenant un caillot central noir, assez ferme, et qui ensuite revêt d'une couche fibrineuse les parois du foyer. (Duplay, *Archives générales de médecine*, 2e série, t. XVI, p. 481.)

II. *Hémorrhagie de trente-cinq jours.* — L'intérieur de la couche optique droite forme une cavité assez vaste, remplie d'un caillot

très-dense, plus mou, et très-rouge au centre, d'un jaune d'ocre dans ses couches extérieures. Une membrane assez épaisse, jaunâtre, tapisse ce foyer; à l'entour, la substance cérébrale est, dans une petite épaisseur, jaunâtre et un peu molle. (Observation recueillie à la Salpêtrière.)

III. *Trente-six jours.* — Foyer du volume d'un petit œuf de poule, plein d'un sang violâtre, grumeleux, mou, comme boueux; tapissé d'une membrane molle, tomenteuse, rougeâtre, peu adhérente au tissu cérébral sous-jacent. Cette membrane, enlevée et interposée entre l'œil et la lumière, a paru demi-diaphane, et a présenté dans son épaisseur une multitude de stries vasculaires. Elle se déchirait avec une très-grande facilité; la substance cérébrale sous-jacente était lisse, ferme, n'offrait aucune apparence de déchirure ni de ramollissement. (Gendrin, traduction d'Abercrombie, *des Maladies de l'encéphale*, p. 381.)

IV. *Trente-sept jours.* — Dans le corps strié droit, caverne de 3 pouces de largeur, irrégulièrement allongée, contenant à peu près 3 onces de sang fibreux et dense, qui avait pris une couleur assez semblable à celle de la bure. (Rochoux, *Recherches sur l'apoplexie*, obs. 39, p. 172.)

V. *Cinq semaines.* — La couche optique gauche est presque entièrement occupée par un foyer sanguin contenant une sorte de bouillie d'un jaune de rouille mêlé de rouge à sa partie supérieure, d'un beau rouge à sa partie inférieure. C'est un caillot de sang, mais très-mou et sans cohésion. Lorsque ce caillot eut été mis à découvert par sa partie supérieure, on l'enleva en ratissant avec le dos d'un scalpel: il fut détaché en partie, entraînant avec lui une couche de substance cérébrale d'un blanc jaunâtre, de 1 millimètre d'épaisseur, qui lui formait une espèce de coque. A sa partie supérieure, le sang paraissait un peu mélangé à la pulpe nerveuse: il y avait, dans une certaine étendue, ramollissement jaunâtre de la substance cérébrale. En bas, les parois étaient saines et sans ramollissement appréciable. La couche de substance cérébrale qui enveloppait le caillot lui adhérait par une surface tomenteuse, sans apparence de membrane. (Observation recueillie à la Salpêtrière.)

VI. *Quarante-sept jours.* — En faisant la section de l'hémisphère droit du cerveau, on ouvrit une cavité qui aurait pu renfermer une noix, et qui était formée aux dépens de la partie externe des couches optiques, et un peu de la substance médullaire du

lobe moyen : elle contenait un liquide de couleur lie de vin, contenant quelques grumeaux assez durs. En détergeant cette cavité par la lotion, on remarqua, à l'aide de la pointe de l'instrument, un tissu celluleux bien marqué dans toute son étendue, et d'une couleur jaunâtre : les couches optiques surtout offraient cette couleur. (Lherminier, *Annuaire médico-chirurgical des hôpitaux*, p. 205, 1819.)

VII. *Six semaines*. — Au centre de la couche optique droite, cavité remplie par du sang qui ressemble à de la gelée de groseille noire et consistante. Cette cavité aurait pu contenir une grosse cerise; ses parois sont tapissées par une trame cellulaire qu'on détache facilement du tissu cérébral. Autour d'elle, celui-ci présente, dans l'espace de 1 à 2 lignes, une couleur amaranthe. (Andral, *Clinique médicale*, t. V, p. 338.)

VIII. *Quarante-sept jours*. — Le lobe gauche du cervelet contient dans son intérieur un épanchement sanguin de la grosseur d'une noisette, renfermant du sang et quelques granulations; la membrane de cette cavité est rougeâtre et commence à s'organiser. (Lallemand, *Lettres sur l'encéphale*, t. III, p. 198.)

IX. *Cinquante-deux jours*. — A droite, entre la couche optique et le corps strié, épanchement considérable peu ancien. Membrane jaunâtre, épaisse, bien organisée autour du caillot. (Rostan, *Recherches sur le ramollissement*, p. 382.)

X. *Deux mois*. — Au milieu de l'hémisphère droit du cerveau, on trouva un épanchement d'à peu près 1 once de sang, dont la couleur était pâle, et d'une consistance pultacée. (Leroux, *Cours sur les généralités de la médecine pratique*, t. VIII, p. 253.)

XI. *Deux mois*. — A peu près deux cuillerées de sang caillé au centre de l'hémisphère droit du cerveau. Parois du foyer enduites, à leur surface interne, d'une matière puriforme, rouges et enflammées, jusqu'à la profondeur de 2 ou 3 pouces en tous sens. (Dan de la Vauterie, Thèses de Paris, 1807, n° 68.)

XII. *De deux à trois mois*. — On trouve au centre de la couche optique gauche une cavité du volume et de la forme d'une grosse noisette. Cette cavité est tapissée d'une membrane d'un jaune de rouille, ayant un demi-millimètre d'épaisseur, molle, mais bien cohérente, parsemée d'un grand nombre de vaisseaux rouges très-déliés. Elle est en contact par sa face externe avec la pulpe cérébrale, très-légèrement indurée à sa surface, et d'une teinte jaunâtre fort claire. Elle lui adhère si peu que, soulevée sur un point,

on l'en détache sur tout le reste avec la plus grande facilité, et sans laisser aucune trace d'adhérences. Par sa face interne, lisse, elle répond à une matière molle, boueuse, d'un rouge de brique, formée par un dépôt de sang altéré, homogène dans toutes ses parties. (Observation recueillie à la Charité. La pièce a été présentée à la Société anatomique, et se trouve décrite dans le *Bulletin*, t. XVIII, an. 1843.)

XIII. *Soixante-quinze jours*. — Foyers récents, les plus gros du volume d'une noisette. Les plus récents présentaient du sang parfaitement reconnaissable. Dans les autres, ce n'était plus du sang, mais une matière jaune, filante, comme bilieuse, qui allait en s'infiltrant colorer quelques points des parties environnantes. Dans les uns, rudiment d'une membrane de nouvelle formation; dans les autres, kyste à parois solides et parfaitement distinctes. (Observation inédite, extraite des *Archives de la Société anatomique*.)

XIV. *Trois mois*. — A la partie postérieure de la couche optique gauche, cavité contenant une petite quantité d'un sang grumeleux, très-noir, insuffisante pour remplir ce foyer, dont une grande partie était affaissée. (Abercrombie, *Traité des maladies de l'encéphale*, p. 389.)

XV. *Trois mois*. — A la partie moyenne de la couche optique est une petite cavité pouvant contenir une amande sans son enveloppe, pleine d'un liquide épais, d'un jaune d'ocre foncé, homogène; une membrane très-mince en tapissait les parois, qui présentaient la même couleur, mais seulement à leur surface. (Observation recueillie à la Salpêtrière.)

XVI. *Trois mois et demi*. — Dans le corps strié gauche, caverne irrégulièrement allongée, de 1 pouce cube de capacité, remplie en partie d'un sang couleur de terre de Sarguemines, fibreux, filamenteux. Ses parois étaient plus fermes que le reste de la substance cérébrale, et conservaient, dans l'épaisseur de quelques lignes, une couleur d'un jaune rouge clair. (Rochoux, *loc. cit.*, obs. 37, p. 165.)

XVII. *Quatre mois*. — Petite caverne située à la partie postérieure de l'hémisphère gauche, renfermant un petit caillot très-consistant, d'un rouge jaunâtre, libre et nageant au milieu de 2 gros environ de sérosité roussâtre. La surface intérieure de cette cavité était lisse, polie, d'un jaune citrin; ses parois, dures, avaient encore près de 3 lignes d'épaisseur. La fausse membrane,

quoique peu distincte, n'en avait pas moins, comme on le voit. exercé *ses fonctions avec succès*. (Moulin, *Traité de l'apoplexie*, p. 71.)

XVIII. *Au moins quatre mois.* — De la partie moyenne du corps strié gauche, on voit s'élever une sorte de noyau rougeâtre, assez régulièrement arrondi, du volume d'une noisette, et dont une partie pénètre dans l'épaisseur du corps strié, et l'autre fait saillie à sa surface. Il est lisse à l'extérieur, d'un rouge brun, assez mou. Une coupe perpendiculaire le montre composé de couches de sang stratifiées; il est enveloppé d'une membrane mince, assez vasculaire dans la partie qui pénètre le corps strié. La substance cérébrale environnante est un peu molle et d'un jaune d'ocre. (Observation recueillie à la Salpêtrière.)

XIX. *Quelques mois.* — A la partie moyenne de la face supérieure de cet hémisphère, à travers les membranes, on aperçoit une teinte d'un beau jaune. Dans cet endroit existe une tumeur du volume d'une noix, qui a pour ainsi dire déplissé une circonvolution cérébrale, de l'intérieur de laquelle on l'enlève facilement. Cette tumeur, fluctuante comme une poche pleine de liquide, est en effet formée par du sang noir liquide, contenu dans un kyste membraneux. Ce kyste, d'une consistance molle et pulpeuse, d'un rouge foncé, comme s'il était pénétré de sang, se déchire très-aisément; ramollissement à l'entour. (Bouillaud, *Traité de l'encéphalite*, p. 76.)

XX. *Plusieurs mois.* — A la partie la plus reculée de l'hémisphère gauche, il existe un foyer sanguin du volume d'une grosse noisette, déjà ancien; ses parois sont couleur de rouille; il renferme un caillot rouge foncé au centre, rouille à sa périphérie. Ce caillot a très-peu de consistance, il n'adhère nullement aux parois de la cavité. (Observation recueillie à la Salpêtrière.)

XXI. *Cinq mois.* — En dehors et au niveau du corps strié gauche, existait une cavité oblongue, ayant environ 1 pouce de long sur 2 pouces de profondeur, et large de 3 à 4 lignes, remplie par une petite quantité d'un liquide couleur chocolat, tapissé par une membrane mince et lisse, ayant l'aspect d'une membrane séreuse. (Andral, *loc. cit.*, t. I, p. 261.)

XXII. *Six mois.* — Entre le corps cannelé et la scissure de Sylvius de ce côté, au niveau du premier, se trouvait une cavité d'environ 1 pouce ½ d'avant en arrière, et de ½ pouce dans le sens vertical; ses parois étaient presque en contact de droite à

gauche. Les parois de cette cavité étaient assez fermes et d'une couleur jaune orangé ; une sorte de gelée filamenteuse, d'un jaune sale, y était renfermée. (Fouquier, *Annales de la littérature médicale étrangère*, n° 92, février 1813.)

XXIII. *Au moins six mois.* — La couche optique droite était jaunâtre et inégale à sa surface ventriculaire ; dans son intérieur, jaunâtre, assez dense, elle présentait dans un point de son étendue la trace d'un épanchement sous forme d'un peu de matière demi-liquide, d'un rouge de rouille. (Observation recueillie à la Salpêtrière.)

XXIV. *Sept mois.* — L'hémisphère droit est creusé, en dehors, au-dessus et en arrière du corps strié, d'une cavité capable de contenir une pomme de moyen volume. Ses parois sont tapissées par une membrane celluleuse, dense, très-résistante, et dans la trame de laquelle se ramifient de nombreux vaisseaux. Par sa face externe, cette membrane adhère intimement à la substance cérébrale. La cavité elle-même est remplie par une espèce de bouillie, dont la couleur est celle de la rouille de fer. La substance cérébrale environnante est légèrement jaunâtre et ramollie, dans l'étendue de 4 à 5 lignes. (Andral, *loc. cit.*, t. V, p. 327.)

XXV. *Un an.* — On rencontre entre les corps striés et la couche optique une cavité revêtue d'une espèce de membrane jaunâtre, contenant environ une aveline de sang caillé, d'un gris violet. (Rostan, *loc. cit.*, p. 43.)

XXVI. *Un an.* — Petite caverne pouvant tout au plus admettre une noisette. Elle était remplie par un petit caillot, ou plutôt un petit paquet de fibrine d'un rouge clair, humide à sa surface, et seulement contigu à ses parois. Celles-ci, de couleur feuille morte, avaient intérieurement un poli velouté ; on y apercevait un lacis de lignes circulaires, et on y soulevait avec la pointe d'un scalpel une lame d'un tissu serré, d'apparence fibreuse et assez ferme, qui n'était autre chose que la fausse membrane organisée. (Moulin, *loc. cit.*, p. 71.)

XXVII. *Un an.* — La couche optique gauche présente, dans sa partie centrale, une cavité de la forme et du volume d'une très-petite amande, et contenant un peu de liquide épais, légèrement rougeâtre. Les parois de cette cavité sont saines. (Observation recueillie à la Salpêtrière).

XXVIII. *Treize mois.* — Dans la partie postérieure du corps strié droit, existe une cavité qui a 1 pouce de longueur sur 1 pouce ½

de largeur. Elle est remplie d'une matière semblable, par sa couleur et sa consistance, à une décoction concentrée de chocolat. Aucune fausse membrane n'est étendue sur les parois de cette cavité. Autour d'elle, dans l'étendue d'un demi-pouce environ, la substance du corps strié est transformée en une pulpe jaunâtre; plus loin, elle a son aspect normal... (Andral, *loc. cit.*, t. V, p. 33.)

XXIX. *Vingt et un mois.* — Cavité ayant 10 lignes de long sur 8 de large, pleine de sérosité roussâtre, tapissée d'une membrane jaune fauve, et contenant une petite quantité de sang noirâtre et coagulé... (Riobé, Thèses de Paris, 1816, n° 121.)

XXX. — Chez une femme hémiplégique depuis plusieurs années, j'ai trouvé l'altération suivante: toute la partie externe de l'hémisphère droit est longée par une cavité longue et étroite, dont les deux extrémités ne sont guère distantes que de 2 centimètres de celles de l'hémisphère. Cette cavité est limitée en dehors par les circonvolutions, en dedans par le ventricule latéral. Vers sa partie moyenne, où elle est beaucoup plus large qu'ailleurs, sa paroi externe a à peine 2 millimètres d'épaisseur. Elle est remplie d'une sorte de détritus qui semble formé d'un mélange de substance cérébrale et de fibrine, et d'un jaune de bile prononcé. Ses parois sont jaunes dans une certaine épaisseur, inégales et ramollies, sans fausse membrane. (Observation recueillie à la Salpêtrière.)

XXXI. — Enfin, M. Serres a retrouvé dans le cerveau, au bout de 2 ans dans un cas, de 3 ans dans un autre, un caillot de sang desséché, et M. Trochon a présenté à la Société anatomique un cerveau dans lequel, au bout de 30 ans, du sang a été retrouvé dans deux petits kystes épais, sous forme d'une matière ferme, d'un noir foncé, s'écrasant sous le doigt, et à laquelle M. Guérard a reconnu les caractères chimiques du sang. (*Bulletins de la Société anatomique*, 1840, n° 5.)

## § II.

Maintenant que nous connaissons la plupart des apparences que peut revêtir le sang épanché et des transformations qu'il peut subir avant son absolue disparition, utilisons les données que peuvent nous fournir ces faits et les autres matériaux placés à notre disposition, pour éclairer le mécanisme des premiers efforts de réparation des foyers hémorrhagiques.

La production d'une membrane à l'entour du foyer est un des premiers phénomènes qui frappent l'attention. Sur nos 30 observations, l'existence d'une membrane a été notée 17 fois; dans 10 cas, nous ne la trouvons pas mentionnée, et il est permis de penser que, dans la plupart au moins, c'est par inattention ou par oubli; trois fois, enfin, son absence est expressément signalée.

La maladie datait, dans ces trois derniers cas, de 5 semaines, de 13 mois, de plusieurs années. Dans ces deux derniers, les parois du foyer étaient inégales et un peu molles, mais les malades avaient succombé à des affections étrangères au système nerveux, et sans avoir rien présenté du côté du cerveau, dans les derniers temps de leur vie. Un de ces faits a été observé par M. Andral, les deux autres m'appartiennent: je puis en garantir l'exactitude.

La fausse membrane peut donc manquer entièrement dans d'anciens foyers hémorrhagiques.

Nous ne trouvons pas de fausse membrane indiqué avant le 35e jour: nos observations montrent cependant elles-mêmes qu'elle peut exister bien auparavant, puisque elle était dès cette époque assez épaisse (n° 2), bien organisée et vasculaire dans l'observation de M. Gendrin (n° 3). Du reste, M. Cruveilhier l'a rencontrée le 25e jour: « .... Les caillots étant enlevés, dit-il dans une observation, on voit les rudiments du kyste réparateur, dans un tissu cellulo-vasculaire extrêmement délié, dont une partie offre une coloration jaune orangé, jaune-serin, tandis qu'une autre partie semble encore imbibée de sang.... » (1).

Il n'entre pas dans l'esprit de ce travail, tout pratique, de nous arrêter sur la texture, sur le mode de formation de cette fausse membrane; ce sont d'ailleurs des points que l'on a gé-

(1) Cruveilhier, *Anatomie pathologique*, 5e livraison, pl. 6, p. 2

néralement bien étudiés, et sur lesquels je n'aurais pas grand' chose à dire de nouveau. Je me contenterai de rappeler ici que nous trouvons cette membrane décrite, surtout avant le 50e jour, comme formée d'un tissu celluleux dont les filaments sont faciles à distinguer, quand on les soulève avec la pointe d'un scalpel, molle, plus tard prenant de la consistance, de l'épaisseur, quelquefois tomenteuse à sa surface, généralement lisse. Toutes les descriptions un peu détaillées mentionnent sa vascularité; elle est colorée en jaune foncé, dont la nuance varie suivant celle du sang qu'elle renferme...

On s'est plu généralement à comparer ce qui se passe dans l'intérieur d'un foyer hémorrhagique à ce qui s'opère sous nos yeux dans le sang extrait de la veine. « D'abord on trouve, dit-on, une sérosité limpide, incolore ou rougeâtre, dans laquelle nage un caillot; puis ensuite la partie liquide du sang disparaît, et il reste un caillot sec et dense qui doit être résorbé. » Dans ce but, la membrane exhale un liquide séreux qui dissout et ramollit la fibrine du sang; à cette exhalation succède l'absorption, qui finit par faire disparaître tout le caillot (1).

« Si l'on a occasion de voir le sang épanché 14 ou 15 jours après l'attaque, on trouve qu'il n'a déjà plus l'apparence de sang récemment extravasé. La partie la plus fluide a en grande partie disparu, et le caillot est devenu plus dense et d'une couleur noire brunâtre. Plus tard, ce caillot prend une texture ferme et comme fibreuse, la couleur rouge brune se perd graduellement, et la dernière partie qui reste est une petite masse de fibrine, d'une couleur généralement rougeâtre, qui disparaît aussi entièrement au bout d'un certain temps » (2).

---

(1) De la Berge et Monneret, *Compendium de médecine pratique*, t. I, p. 240.

(2) Abercrombie, *des Maladies de l'encéphale*, p. 376.

Suivant M. Moulin, au bout de 2 ou 3 mois le caillot ne remplit plus exactement la cavité du foyer; il est isolé au milieu d'elle par une quantité plus ou moins grande d'une sérosité rougeâtre. Il paraît formé de plusieurs couches dont la consistance et la couleur feuille morte diminuent du centre à la circonférence (1). Il dit ailleurs: «Une fausse membrane semblable aux séreuses se développe peu à peu et s'organise à la longue autour de l'épanchement sanguin. Bientôt cette membrane met le dernier cachet à sa nature séreuse en exhalant des gouttes de sérosité dans la caverne apoplectique; ce liquide, continuellement renouvelé, délaye couche par couche ce caillot; les particules, détachées et rendues liquides, sont absorbées à mesure. Ce pénible travail ne cesse ordinairement qu'après la disparition des derniers linéaments sanguins» (2).

«Entre le caillot et les parois de la cavité, dit encore l'auteur d'une assez bonne thèse sur les maladies du cerveau, il existe une certaine quantité de sérosité qui semble être disposée à le dissoudre; il pâlit de plus en plus, devient d'un jaune safrané, et finit par être absorbé» (3). Enfin, je trouve dans une autre thèse le passage suivant: «Si le malade ne succombe que 12 ou 15 jours après l'attaque, ... le caillot de sang est entouré d'une lymphe roussâtre qui a commencé à liquéfier sa circonférence» (4).

J'ai multiplié ces citations, parce qu'elles nous représentent fidèlement la manière dont on conçoit en général le mécanisme de la réparation des foyers apoplectiques. L'idée dominante est, comme on le voit, que la partie fibrineuse du sang s'isole des parois du foyer, environnée d'une sérosité qui, sé-

---

(1) Moulin, *Traité de l'apoplexie*, p. 60.

(2) Moulin, *ibid.*, p. 57.

(3) Barré, Thèses de Paris, 1828, n° 23, p. 15.

(4) Duffour, Thèses de Paris, 1828, n° 201, p. 23.

crétée par la fausse membrane elle-même, a pour but d'en faciliter la résorption, en le pénétrant et le délayant... Cette manière de voir, peut-être exacte pour quelques faits isolés, est certainement erronée, si on la considère à un point de vue général.

Nous n'avons trouvé le caillot nageant dans de la sérosité que dans 2 cas (17 et 29), datant l'un de 4, l'autre de 21 mois. Dans tous les autres, le sang ou son résidu remplissait exactement la cavité du foyer. 3 fois le sang avait conservé sa physionomie naturelle (7, 8, 19), gelée de groseille ou liquide, même au bout de plusieurs mois; 2 fois, au bout de 35 jours, l'épanchement était réduit en un caillot très-dense, plus mou au centre (2), ou consistait en un sang fibreux et dense (4). 6 autres fois (1, 9, 11, 18, 25), on a trouvé le sang entièrement coagulé à des époques très-diverses: nous ne trouvons rien de remarquable dans ces faits; une fois seulement le caillot était disposé en couches stratifiées distinctes. En général, quand l'épanchement n'est pas très-ancien surtout, les caillots sont encore rouges au centre, lorsqu'ils ont pris une couleur jaune rouillée à leur circonférence.

Enfin, dans les 17 autres cas, le sang formait une matière épaisse, molle, boueuse, filante, demi-liquide, etc., ressemblant à une décoction de chocolat, à une matière bilieuse, etc. Parmi ces faits, il y en a de dates fort diverses, depuis 36 jours jusqu'à plusieurs années; la plupart datent de 3 à 7 mois.

De ces diverses apparences que revêt le sang épanché dans les foyers hémorrhagiques, nous tirerons les conclusions suivantes:

A. Il se passe en général un temps impossible à fixer avec précision, mais certainement assez long, avant que le sang épanché disparaisse absolument, puisqu'au bout de plusieurs mois, nous le retrouvons, non-seulement très-reconnaissable,

mais encore semblant fort éloigné d'une complète résorption.

B. Quelquefois même du sang peut demeurer indéfiniment en nature et avec des caractères faciles à reconnaître, dans un foyer hémorrhagique : mais il faut considérer ces faits comme exceptionnels.

Le mode de résorption du sang épanché nous présente deux ordres de faits bien distincts :

C. Dans quelques cas rares, la partie solide, fibrineuse du sang semble se rétracter, s'isole des parois du foyer : elle en est séparée par de la sérosité au milieu de laquelle elle subit sans doute un travail lent et graduel de résorption.

D. Dans le plus grand nombre des cas, quels que soient les changements que subit le sang épanché, les parois du foyer semblent suivre le travail de rétraction ou de résorption de ce sang ; le foyer se rétrécit à mesure que diminue la quantité de sang épanché. Telle est la marche qui paraît avoir été suivie dans presque tous les faits consignés dans la science.

E. Dans le plus petit nombre de ces cas, le sang paraissait à peine modifié dans ses qualités extérieures.

F. Le plus souvent il était réduit en un caillot plus ou moins dense.

G. Le plus souvent, enfin, il était altéré et transformé en un liquide épais, boueux, visqueux, grumeleux, etc.

## § III.

Maintenant que nous avons suivi les diverses transformations que subissent et le sang épanché et les parois du foyer, jusqu'au moment où le sang vient lui-même à disparaître complétement, nous avons à étudier les traces définitives qui succèdent à l'accomplissement de la résorption du sang et de la réparation du foyer.

La difficulté, il ne faut pas l'oublier, est celle-ci : toute trace du sang ayant disparu, s'assurer si c'est bien à un épanchement de ce fluide qu'il faut rapporter une altération

donnée : difficulté fort grande, puisque des maladies différentes, par exemple, des ramollissements, peuvent arriver graduellement à des modifications de la pulpe cérébrale, fort analogues, peut-être semblables, sans laisser à une certaine époque plus de vestiges du ramollissement de la pulpe nerveuse, que dans le premier cas il n'était resté de traces du sang épanché.

L'étude des phénomènes observés pendant la vie fournit quelquefois des renseignements précieux, mais souvent aussi elle doit nous laisser dans une indécision absolue. Voici des exemples : Un individu n'aura jamais offert que des troubles de l'intelligence, délire, manie, sans lésion appréciable ou importante du mouvement, ou bien il aura présenté une diminution lente, graduelle de la motilité dans quelques parties du corps, ou bien il aura éprouvé une paralysie accompagnée, dès son principe, de douleurs, de sensations diverses, de violente céphalalgie. Si l'on est bien renseigné sur ces diverses circonstances, et que l'on vienne à trouver dans l'encéphale une altération dont l'origine douteuse n'offre de vestiges certains ni de ramollissement ni d'hémorrhagie en particulier, mais paraisse devoir être cependant rapportée à l'une ou à l'autre de ces deux maladies, on pourra se décider avec certitude pour un ramollissement. Que si, au contraire, les phénomènes observés pendant la vie ne sont caractérisés que par le terme d'apoplexie, les eût-on même souvent suivis avec la plus grande attention, on sera, dans le plus grand nombre des cas, obligé de suspendre son jugement.

Voyons quel degré de certitude pourra se rencontrer dans le diagnostic anatomique, auquel on sera dès lors obligé d'avoir recours.

Deux choses constituent nécessairement, sous le rapport anatomique, l'hémorrhagie cérébrale : du sang épanché, et une déchirure du tissu cérébral. Il faut donc, pour être certain qu'une altération donnée doive être rapportée à l'hé-

morrhagie, y retrouver les traces de l'une et de l'autre de ces deux circonstances, ou au moins de l'une d'elles.

Quelles traces peut laisser l'épanchement de sang?

Les exemples réunis précédemment nous ont montré les transformations diverses que peut subir le sang épanché: elles sont toutes faciles à rapporter à leur véritable origine. Quelquefois (n° 31) le sang persiste indéfiniment en nature et avec des caractères impossibles à méconnaître; mais ces cas sont rares. Le plus souvent, au bout d'un certain temps, variable, il disparaît, laissant pour trace unique une coloration jaune des parties qui le recélaient.

Cette coloration jaune est caractéristique de la présence du sang à une époque quelconque, dans la pulpe cérébrale, et non point du pus, comme l'avait dit M. Lallemand (1). Elle indique avec certitude que du sang est sorti des vaisseaux, mais non pas sous quelle forme ce phénomène s'est effectué. Ainsi, que du sang se soit épanché en foyer, ou qu'il se soit combiné, même en très-petite quantité, à la pulpe nerveuse, dans un ramollissement ou dans une infiltration sanguine simple, on trouvera plus tard une coloration jaune des parois du foyer, ou de la partie ramollie, ou du point infiltré. La coloration jaune n'est donc point par elle-même l'indice certain d'un foyer hémorrhagique, puisque du sang peut s'échapper des vaisseaux et colorer ainsi la substance cérébrale ailleurs que dans l'hémorrhagie proprement dite. Je n'ai pas besoin d'insister sur ce fait, que j'ai étudié ailleurs avec soin, et dont on a pour exemples les cas si nombreux de ramollissements colorés en jaune.

La couleur jaune est-elle le vestige indispensable d'un an-

(1) J'ai étudié cette coloration jaune de la pulpe cérébrale, dans ma dissertation inaugurale sur l'infiltration sanguine du cerveau. (Thèses de Paris, 1840, n° 261, et dans les *Archives de médecine*, 3e série, t. XIII.)

cien épanchement de sang? M. Dechambre, qui paraît avoir étudié avec beaucoup de soin les altérations de ce genre, ne pense pas que du sang épanché dans le cerveau puisse se résorber sans laisser après lui une teinte jaunâtre (1). Si l'on admettait cette proposition, on restreindrait encore singulièrement le nombre des altérations qui peuvent être attribuées à la cicatrisation des foyers hémorrhagiques, nombre que nous montrerons, dans ce mémoire, devoir être réduit fort au-dessous des appréciations habituelles; mais nous reviendrons tout à l'heure sur ce point.

Quelles traces peut laisser la déchirure de la pulpe cérébrale?

Des cavités ou des cicatrices. S'il n'est pas impossible que du sang épanché puisse être assez complétement résorbé pour ne plus laisser pour vestige, même aucune coloration, je ne crois pas qu'un foyer hémorrhagique puisse se réparer de telle sorte qu'on ne découvre plus aucune trace de déchirure. Lors donc qu'on viendra à rencontrer une induration ou un ramollissement sans cicatrice ou sans trace quelconque d'une ancienne cavité, on pourra être assuré qu'il ne s'est fait là à aucune époque d'épanchement sanguin. Mais une cicatrice ou une cavité persistante est-elle par elle-même un signe certain d'hémorrhagie? Non, assurément; car le ramollissement conduit par sa marche naturelle à des déperditions de substance, susceptibles elles-mêmes d'un travail de réparation, sous forme de cicatrices ou de cavités de formes et d'aspects divers.

On voit par là qu'il est plus facile d'établir les signes négatifs que les signes positifs d'une hémorrhagie ancienne du cerveau, et ainsi d'acquérir, dans un certain nombre de cas,

---

(1) Dechambre, *Mémoire sur la curabilité du ramollissement cérébral*, dans *Gazette médicale*, 18 mai 1838.

la certitude de l'absence de toute hémorrhagie, que la conviction de l'origine hémorrhagique d'une altération transformée.

Il n'y a qu'un moyen de sortir d'une semblable difficulté : c'est de prendre, d'une part le ramollissement, de l'autre l'hémorrhagie, et de suivre pas à pas chacune de ces altérations à travers leurs transformations successives jusqu'aux limites de leur évolution naturelle, et de ne rien laisser échapper dans la succession de leurs périodes, de manière à pouvoir, à quelque époque de leur durée qu'elles se présentent à nous, reproduire par la pensée leurs âges précédents, et remonter avec certitude à leur origine.

C'est ce travail que je me suis efforcé de faire ailleurs pour le ramollissement. C'est dans ce but que j'ai rassemblé les faits contenus dans la première partie de ce mémoire.

## § IV.

Lorsqu'on étudie avec soin les observations rapportées précédemment, on voit que les traces que le travail de résorption du sang et de réparation du foyer peut laisser dans le cerveau se peuvent rapporter aux quatre formes suivantes :

*A*. Persistance des éléments solides du sang au sein de la pulpe cérébrale.

*B*. Cavités pleines de sérosité.

*C*. Cavités à parois contiguës.

*D*. Cicatrices.

Il est facile de voir que ces quatre formes, indispensables à distinguer par elles-mêmes, puisque ce sont celles qui se présentent à nous sur le cadavre, ne sont pas toutes absolument distinctes les unes des autres, et nécessairement définitives : que souvent, peut-être presque toujours, avant de former une véritable cicatrice, un foyer a dû passer par les formes précédentes : ainsi, conserver pendant un certain temps les parties solides du sang, les dernières à se laisser résorber,

plus ou moins combinées à de la sérosité, puis, ce sang disparu, laisser une cavité pleine de sérosité, claire ou teinte encore par le sang : car une cavité vide ne peut exister dans le cerveau; puis, ce liquide résorbé, ses parois se rapprocher et s'accoler, puis enfin adhérer ensemble et former une véritable cicatrice.

Il me semble que tel doit être à peu près le mode de formation de ces cicatrices proprement dites. Ce qu'il y a de certain, d'un autre côté, c'est que ces diverses apparences peuvent être définitives, et ces cavités demeurer indéfiniment larges et séreuses, ou étroites et accolées dans leurs parois, sans former de cicatrices. Pourquoi ces transformations successives dans un cas, pourquoi, dans un autre, cet arrêt dans leur succession? Je l'ignore, et je ne le chercherai pas. Ce qui me paraît en ce moment le plus nécessaire, c'est de bien constater ces formes diverses, et en montrant la solidarité qui peut exister entre elles, de faire voir que l'ordre dans lequel nous les décrivons n'est point arbitraire, mais au contraire parfaitement naturel et conforme à la réalité.

## § V.

### A. *Persistance des éléments solides du sang au sein de la pulpe cérébrale.*

Il paraît que, dans certains cas, la fibrine du sang épanché ne se laisse pas résorber, mais, gardant la matière colorante, forme un noyau dur, s'enveloppe d'un kyste, et demeure ainsi indéfiniment dans la pulpe cérébrale. Les cas de ce genre ont été jusqu'ici fort rarement observés. Je me contenterai de renvoyer aux faits indiqués sous le n° 31. Quelques noyaux, plus ou moins complétement dépouillés de matière colorante, sous le nom de tumeurs, de squirrhes, trouvés souvent au centre de ramollissements, ne reconnaîtraient-ils pas une semblable origine? M. Rochoux paraît le pen-

ser (1). On trouve des exemples de ce genre dans les ouvrages de MM. Bouillaud (2), Calmeil (3), Lallemand (4).

## § VI.

### B. *Cavités pleines de sérosité.*

Dans le plus grand nombre des observations que j'ai rapportées, on trouve qu'au bout de plusieurs mois les foyers hémorrhagiques forment des cavités isolées, tapissées d'une fausse membrane, contenant une bouillie ou un liquide formé de sang altéré, décomposé, paraissant sous des apparences de toutes sortes. Cette liquidité du sang à cette époque tient sans doute à la présence d'une certaine quantité de sérosité, qui n'est pas la sienne, et qui ne peut venir que des parois du foyer lui-même. En effet, dans les premiers jours qui suivent l'hémorrhagie, il est facile de s'assurer que la partie liquide du sang se résorbe, et que les parties solides demeurent seules dans le foyer : n'est-ce pas ce premier travail de résorption qui permet à la substance cérébrale environnante, d'abord refoulée, de revenir ensuite sur le foyer, d'en rétrécir promptement le diamètre, et de favoriser ainsi un certain amendement dans les premiers symptômes ? Puis une fausse membrane se forme, sous l'influence sans doute du travail inflammatoire et organisateur que la déchirure d'un tissu et la présence dans son sein d'un caillot étranger y déterminent. Cette membrane formée, pourvue de vaisseaux, sécrète de la sérosité qui remplace celle du sang résorbée au début, et fournit un des éléments de ces bouillies, de ces gelées, de ces liquides de consistance et d'aspect si variés, dont nous

---

(1) Rochoux, *Recherches sur l'apoplexie*, p. 190.
(2) Bouillaud, *Traité de l'encéphalite*, p. 83 et 185.
(3) Calmeil, *De la Paralysie chez les aliénés*, p. 249 et 385.
(4) Lallemand, *Lettres sur l'encéphale*.

avons lu la description. La présence de cette sérosité dans le résidu du sang épanché, nous la constatons positivement; son origine, nous croyons pouvoir la déduire avec non moins de certitude. Pour ce qui se passe ensuite, ce n'est plus qu'une induction très-probable : quand cette résorption, que nous venons de voir à ses degrés divers, du sang épanché, est complétement effectuée, il ne doit plus rester que cette sérosité qui se mêlait naguère à ce sang. Nous trouvons alors de simples cavités séreuses.

Je vais rapporter plusieurs exemples de semblables cavités. Auparavant, je ferai une remarque : si ces cavités présentent encore quelques traces appréciables du sang qu'elles ont contenu dans le principe, leur origine ne sera non plus douteuse que celle des foyers précédemment décrits : elles offriront les deux circonstances essentielles, caractéristiques, du foyer hémorrhagique : traces de déchirure du tissu cérébral, traces de sang épanché. Or, nous verrons, dans les exemples suivants, ces vestiges diminuer, s'éteindre en quelque sorte successivement, de manière que nous arriverons graduellement à des cavités simplement séreuses, sans pouvoir trop établir de ligne de démarcation entre elles et celles où la présence du sang est le plus évidente.

Telle est, je pense, la seule manière d'arriver avec certitude à la connaissance des modes divers de réparation des foyers hémorrhagiques et de toutes les autres altérations susceptibles comme elles de transformations successives. Ce sont ces tableaux, où se peignent par gradation les périodes successives de l'évolution naturelle de ces altérations, que l'on n'a guère encore pris la peine de présenter, et dont je ne prétends du reste qu'offrir le cadre, en y montrant les vides à remplir.

I. Une femme de 56 ans eut une attaque d'apoplexie qui fut soudaine et des plus violentes, et que suivit une hémiplégie gauche. Ces symptômes disparurent peu à peu. Depuis assez longtemps les fonctions intellectuelles s'exerçaient assez bien; il ne

restait que de la faiblesse dans les membres qui avaient été frappés d'hémiplégie, lorsque, trois ans après, une nouvelle apoplexie, soudaine comme la première, détermina une mort prompte.

On trouva dans l'hémisphère gauche un vaste épanchement de sang liquide qui ne communiquait pas avec les cavités cérébrales. Dans l'hémisphère droit, on rencontra une cavité qui avait près de 2 pouces d'avant en arrière, et au moins la moitié dans les autres sens. Une membrane *jaune fauve*, d'une épaisseur assez grande et remplie de sérosité, en remplissait la cavité. Celle-ci communiquait avec le ventricule latéral droit par une petite ouverture que fermait un *caillot de sang* d'une très-grande solidité et d'une élasticité remarquable. Il avait le volume d'un pois et ressemblait à un morceau de caoutchouc. (Riobé, thèse citée, p. 15.)

II. Une femme eut, à l'âge de 37 ans, une première attaque d'apoplexie, qui laissa un mutisme complet et une hémiplégie droite, avec atrophie des membres paralysés. Pendant 15 ans, elle éprouva ensuite, toutes les semaines, un accès d'*épilepsie*, dans lequel les convulsions n'atteignaient que les membres perclus. A l'âge de 54 ans, à la suite d'un accès épileptique, elle fut, pour la seconde fois, frappée d'apoplexie; la paralysie devint générale, la mort fut instantanée.

Hémorrhagie énorme du cervelet. Dans le corps cannelé et la couche des nerfs optiques du côté gauche, existait une cavité qui aurait pu admettre une pomme d'api. Cette cavité était remplie par environ 4 onces de sérosité *teinte de sang*. Ce liquide était contenu dans une véritable poche membraneuse, moulée sur la cavité cérébrale. Cette membrane, parfaitement organisée, ressemblait à la pie-mère, dont elle ne différait que par sa moindre transparence et sa plus grande consistance. Sa couleur *rouge jaunâtre* paraissait lui être communiquée par une couche de substance cérébrale de 3 lignes d'épaisseur, de même couleur et très-dure, sur laquelle elle était immédiatement appliquée, sans cependant lui adhérer, et qui formait elle-même les parois de la cavité. Une lame de substance cérébrale, également durcie et jaunâtre, la séparait encore du ventricule gauche. Ce kyste n'était formé que d'un seul feuillet; dans son épaisseur rampaient des vaisseaux sanguins très-apparents et très-développés; l'un d'eux égalait même en grosseur une plume de corbeau. (Moulin, *loc. cit.*, p. 74.)

III. Une aliénée mourut à l'âge de 26 ans. Un an auparavant, elle avait eu de ces attaques d'apoplexie, dans l'espace d'un mois.

On trouva dans l'hémisphère droit deux cavités distantes d'un

pouce l'une de l'autre, l'une dans le corps strié, l'autre dans la couche optique : elles pouvaient admettre une petite noisette, et étaient tapissées par une membrane analogue à celle des ventricules. Elles renfermaient une petite quantité de sérosité *sanguinolente.* (Guillemin, Thèses de Paris, 1818, n° 100.)

IV. Un homme âgé de 48 ans portait une paralysie du bras gauche depuis plus d'un an. La mort survint, après plusieurs jours de somnolence, dans le coma (1).

Congestion sanguine considérable des méninges et de l'encéphale; sérosité roussâtre distendant les quatre ventricules; beaucoup de sérosité à la base du crâne. A la partie postérieure de l'hémisphère droit, cavité de la grandeur d'une petite noix, remplie de sérosité *rousse,* logée dans la substance médullaire ou la corticale, desquelles une espèce de kyste très-mince la séparait; il semblait se continuer avec la pie-mère à la partie postérieure de la scissure de Sylvius; le cerveau avait dans cet endroit la même fermeté que dans le reste de son étendue; seulement, dans tout le contour de cette cavité, cette couleur était *jaunâtre.* (Prost, *Médecine éclairée par l'ouverture des corps,* 1804, t. II, p. 439.)

V. Un homme âgé de 55 ans succomba à une péritonite. Cinq ans auparavant, il avait été attaqué d'une apoplexie violente, à la suite de laquelle il était resté hémiplégique du côté droit pendant neuf mois. Depuis quatre ans, les membres de ce côté avaient recouvré leur sensibilité et toute leur force. Les organes des sens étaient dans le meilleur état, et la pensée s'exerçait librement.

Dans l'hémisphère gauche, au côté externe du corps strié et de la couche optique, on rencontra une cavité pleine de sérosité *jaunâtre* et transparente. Elle avait, d'avant en arrière, 15 lignes d'étendue; et, dans tous les autres sens, environ 6 lignes; une membrane de couleur *jaune fauve* la tapissait. Des vaisseaux remplis de sang rampaient en grand nombre sur cette membrane. Sa surface libre offrait quelque chose du velouté des membranes muqueuses. Son autre surface adhérait fortement au cerveau. Mais il fut facile, en raclant la pulpe de cet organe, d'isoler la membrane

---

(1) Je suis privé, pour quelques-unes de ces observations, de renseignements précis sur les phénomènes observés pendant la vie, et je le regrette. Mais on a vu, par ce que j'ai dit précédemment, que ces circonstances ne pouvaient nous fournir que des données infiniment moins intéressantes que l'examen cadavérique,

accidentelle, qui, présentée au jour, offrit une demi-transparence. Son épaisseur était double environ de celle de l'arachnoïde qui se porte d'une circonvolution cérébrale à l'autre. Son tissu, loin d'être sec comme celui de l'arachnoïde, avait assez de mollesse. Étendue sur une feuille de papier et desséchée lentement, elle conserve après plusieurs mois sa couleur *jaunâtre*, et offre assez de résistance. (Riobé, thèse citée, p. 5.)

VI. Un homme âgé de 69 ans mourut vingt-deux ans après une attaque d'apoplexie dont il avait conservé une faiblesse des membres droits. Il était depuis longtemps tombé en enfance.

A l'union des deux tiers antérieurs et du tiers postérieur du corps strié gauche, à égale distance à peu près de ses côtés externe et interne, à 4 lignes au-dessous de sa face supérieure, on trouve une cavité dans laquelle on aurait pu loger une noisette, et que remplit une sérosité limpide: une membrane *jaunâtre*, sans organisation apparente, en tapisse les parois. Autour d'elle, la substance cérébrale a un aspect normal sous le double rapport de sa couleur et de sa consistance. En dehors du corps strié droit, vers le milieu de son épaisseur, existe une seconde cavité, semblable à la précédente, mais qui a deux fois son étendue. (Andral, *Clinique médicale*, t. V, p. 349.)

VII. Une femme âgée de 76 ans, nommée Forgelot, mourut à la Salpêtrière, d'une hémorrhagie cérébrale. On m'a dit qu'elle avait eu autrefois deux attaques d'apoplexie; mais je n'en ai pas su davantage.

La surface ventriculaire du corps strié gauche offrait une dépression au-dessous de laquelle on trouva une cavité large comme une pièce de 25 centimes, tapissée d'une membrane blanche et contenant une sérosité incolore et limpide. En dehors de la couche optique droite, était une cavité du volume et de la forme d'une petite amande, tapissée d'une membrane jaunâtre, séparée du foyer récent par un peu de substance cérébrale légèrement altérée. On ne put s'assurer si elle contenait du liquide. (Observation recueillie à la Salpêtrière.)

VIII. Un individu avait éprouvé, depuis plus d'une année (l'époque n'en était pas autrement connue), plusieurs attaques d'apoplexie, et en avait conservé de l'affaiblissement, successivement dans les deux côtés du corps, et du tremblement dans les membres. Il succomba à une dernière attaque.

On trouva une hémorrhagie récente, considérable, communi-

quant dans un des ventricules latéraux. On trouva en outre trois cavités : une en dehors et au-dessous de l'une des cornes d'Ammon, de 18 lignes de long sur 4 ou 5 de large ; une autre, de la grosseur d'un pois, dans une couche optique ; une semblable, dans la protubérance, au centre et un peu à droite : elles étaient pleines d'un liquide séreux, incolore. Leurs parois étaient blanches : la première était tapissée d'une membrane lisse, demi-transparente, d'apparence séreuse, mais ferme et bien résistante ; la seconde avait ses parois semblables, mais injectées ; dans la troisième, la membrane était difficilement appréciable. (Leroux, *Cours sur les généralités de la médecine pratique*, t. VIII, p. 156, 1825.)

IX. Une femme âgée de 68 ans avait eu, neuf ans avant sa mort, causée par une affection carcinomateuse de l'estomac, une attaque d'apoplexie, pour laquelle, disait-elle, elle avait gardé le lit au moins deux ans, parce que ses membres étaient impotents ; puis elle avait commencé à se lever, et ses membres avaient repris leur force accoutumée. Elle ne présentait, à la fin de sa vie, aucune trace de paralysie, et son intelligence était parfaite.

A 2 pouces environ au-dessous de la convexité de l'hémisphère droit, à l'union des $^2/_5$ antérieurs avec les $^3/_5$ postérieurs de cet hémisphère, non loin du point où sa face supérieure s'incline pour devenir externe, existe un petit kyste à parois lisses et transparentes, rempli d'une sérosité limpide, sans altération du parenchyme cérébral autour de lui : dans l'hémisphère opposé, au niveau et au dehors de la partie moyenne du corps strié, on trouva un second kyste séreux exactement semblable au précédent. (Andral, *loc. cit.*, t. V, p. 348.)

Ces exemples suffisent pour donner une idée générale des principales formes que revêtent les cavités séreuses suites d'hémorrhagies cérébrales. Résumons, à l'aide de ces observations et de celles que nous avons sous les yeux, leurs principaux caractères.

Elles ne sont généralement pas d'une étendue très-considérable, et la raison en est toute simple : c'est que des foyers hémorrhagiques d'une grande étendue entraînent généralement la mort dès les premiers temps de leur existence, ou bien s'ouvrent dans les ventricules ou au dehors du cerveau, et

n'en sont que plus sûrement et plus promptement mortels. — La substance cérébrale qui les environne est habituellement indurée dans une petite étendue ; quelquefois, et c'est presque seulement autour des plus petits foyers, elle est tout à fait à l'état normal ; lorsqu'elle est ramollie, cela est dû à une complication ou à l'apparition consécutive d'un ramollissement. — La membrane qui les tapisse est presque toujours comparée à une séreuse, lisse, vasculaire, mince, transparente, cependant facile à isoler et douée d'une résistance notable : je me suis assuré qu'en général l'épaisseur, la densité et le diamètre des vaisseaux de ces membranes, sont en raison de la grandeur des foyers. — Quant au liquide contenu, il est transparent, semblable à de la sérosité incolore ou colorée : remarquez ceci surtout, qu'on le trouve toujours décrit limpide et transparent, circonstance importante et sur laquelle nous reviendrons plus tard.

Ce qui nous intéresse surtout, ce sont les traces que le sang épanché, puis résorbé, peut laisser dans ces cavités, et la manière dont nous les voyons disparaître.

On a sans doute remarqué que, indépendamment de la couleur du liquide et des parois, tous les autres caractères de ces foyers leur sont communs : formes régulières et parois lisses, membrane comme séreuse, lisse et organisée ; parois saines ou légèrement indurées, liquide limpide et transparent. Donc, il faut bien en convenir, les seules différences que nous trouvions à noter consistent dans la coloration. Cette coloration, toujours jaune ou rougeâtre, siégeant dans le liquide ou dans les parois, est toujours et certainement la trace de la présence ancienne du sang. Maintenant, si nous parvenons à démontrer que cette coloration, trace évidente du sang épanché, peut disparaître elle-même, il est certain que l'on ne pourra plus conclure, de son absence, à la différence d'altérations entièrement semblables sous d'autres rapports.

Dans la 1re observation, il y avait encore un peu de *sang*

coagulé ; dans les 2e et 3e, la sérosité était *sanguinolente :* voilà bien des traces manifestes de ce qui remplissait dans le principe ces cavités. Dans les deux premières, la membrane était *jaune fauve* et *rouge jaunâtre,* ce qui tenait à la même cause; dans la 3e, elle était *incolore,* semblable à celle des ventricules : mais la sérosité, étant *sanguinolente,* montre que la nature de la matière épanchée n'empêche pas la décoloration de la membrane.

Dans les 4e et 5e observations, sérosité *rousse* et *jaunâtre,* et membrane *jaunâtre* et *jaune fauve.*

Dans la 6e, membrane *jaunâtre* comme les précédentes, et, tout porte à le croire, par la même cause, mais sérosité *incolore.* De même que précédemment nous avons vu la membrane se décolorer quand le liquide contenait encore des vestiges du sang épanché, nous voyons ici le liquide se décolorer, tandis que la membrane présente encore des traces de sang.

Par conséquent, lorsque, dans les observations 7, 8 et 9, nous trouvons des cavités à parois et à liquide incolores, mais en tout semblables du reste aux précédentes, loin d'arguer de leur décoloration qu'elles reconnaissent une origine différente, nous n'hésiterons pas à les ranger dans le même cadre ; car je défie que l'on trouve une bonne raison pour les en distinguer.

Je désire que cette argumentation paraisse au lecteur aussi sévère, aussi logique qu'à moi : sa logique, du reste, ne m'appartient pas, mais seulement aux faits auxquels elle s'adresse : mon seul mérite serait de les avoir rangés, ces faits, dans un ordre qui en rend l'interprétation si facile et si manifeste.

Une remarque encore, c'est que, lorsque l'on a observé des faits de ce genre, on reconnait une entière ressemblance entre les membranes jaunâtres qui tapissent les kystes pleins de sérosité, jaunâtres ou incolores, et les membranes qui ta-

pissent les foyers de sang existant encore en nature, bien que déjà décomposé.

Abercrombie fait une observation dont il me paraît bien difficile d'admettre l'exactitude : il prétend que l'on trouve les kystes apoplectiques vides dans le cerveau. « Dans les cas que j'ai eu l'occasion d'observer, dit-il, j'ai, en général, trouvé le kyste complétement vide après l'absorption du caillot; il paraît cependant que les écrivains français l'ont complétement trouvé rempli d'un fluide séreux. D'après mon observation, des cavités, même d'une large capacité, se trouvent entièrement vides » (1). Voici un extrait de deux des observations d'Abercrombie.

X. Un ecclésiastique âgé de 29 ans éprouva, au mois de novembre 1819, des accidents qu'il est permis d'attribuer à une violente congestion cérébrale, et peut-être aussi à une hémorrhagie peu étendue, et que n'accompagna aucune paralysie, mais seulement une gêne considérable de l'articulation des sons, dissipée, comme les autres symptômes, au bout d'une quinzaine de jours. Au mois de novembre 1820, survint tout à coup une perte de la parole, et une paralysie du bras droit; disparition de ces accidents au bout de quelques jours. Un mois juste après, il tombe dans le coma, en sort après plusieurs jours, et conserve pour le reste de sa vie de l'embarras dans la parole et un certain affaiblissement de l'intelligence. Les membres ne paraissent pas avoir été affectés; mais leur état est indiqué fort insuffisamment. Cet homme succomba à une affection thoracique au mois de juin 1822.

Dans l'hémisphère gauche du cerveau, vers le centre, et à égale distance du ventricule et de la surface, se trouvait un kyste d'un pouce ½ de longueur sur 1 pouce de largeur. Ce kyste était tout à fait *vide;* mais sa cavité était revêtue par une membrane jaunâtre, dense, d'une épaisseur considérable. Cette membrane se séparait aisément de la substance cérébrale environnante, à laquelle elle adhérait très-légèrement. Dans la substance de l'hémisphère droit, dans un point exactement correspondant au premier,

---

(1) Abercrombie; *loc. cit.*, p. 381.

se trouvait un autre kyste tout à fait semblable, mais plus petit. Ce kyste formait un sinus étroit, d'une capacité à admettre une plume; il était, comme celui de l'hémisphère opposé, absolument vide et revêtu par une membrane jaune tout à fait semblable. Une petite quantité de liquide limpide existait dans les ventricules.

XI. Un homme de 56 ans mourut d'une affection thoracique, six mois après une attaque caractérisée par la perte de la parole et de la connaissance, et une hémiplégie droite. Il y avait eu à peine d'amélioration dans les phénomènes de paralysie.

On trouva dans l'hémisphère gauche, à la partie externe du ventricule latéral, un kyste d'environ 1 pouce ½ de long sur 1 pouce de largeur. Ce kyste était entièrement *vide* et formé par une membrane jaunâtre tout à fait semblable à celle qui a été décrite dans l'observation précédente (1).

Que penser de ces observations et de l'état de *vacuité* des kystes qui y sont décrits? Nous rapporterons tout à l'heure de nombreux exemples de kystes à parois rapprochées et contigués, et nécessairement vides. En était-il ainsi dans les observations précédentes? Mais cette disposition est généralement frappante, surtout pour des kystes aussi volumineux, et nous ne la trouvons nulle part mentionnée par Abercrombie. Faut-il supposer encore que la sérosité se sera écoulée de ces cavités au moment de la coupe du cerveau, sans qu'on s'en soit aperçu? Mais il est difficile de croire qu'une semblable erreur se reproduise plusieurs fois. La première supposition me paraît plus admissible. Dans tous les cas, je crois que tout le monde sera d'accord sur ce point : qu'il est impossible qu'une cavité libre se rencontre dans l'intérieur du cerveau à l'état de vacuité.

---

(1) Une résorption aussi complète d'un épanchement d'une telle étendue, au bout de six mois, me paraît un fait très-extraordinaire. Mais les dates sont-elles bien certaines? Les observations rapportées par Abercrombie sont la plupart si incomplètes, et leurs détails si peu précis, qu'elles prêtent presque toujours facilement au doute.

## § VII.

### C. *Cavités à parois rapprochées.*

On trouve souvent dans le cerveau des cavités tout à fait semblables aux précédentes pour leur organisation et leur texture, mais en différant en ceci, qu'au lieu de former une cavité large, béante à la coupe du cerveau, et pleine de liquide, leurs parois, rapprochées l'une de l'autre, ne laissent entre elles aucun espace vide, ou au moins à peu de chose près, et ne contiennent par conséquent que fort peu ou point de liquide.

Ces cavités sont habituellement plus petites que les précédentes, allongées d'avant en arrière, à peu près de la forme d'une amande. Il est impossible de ne pas y voir une altération de même nature, ou plutôt la même altération, à une période plus avancée. De même qu'à la résorption du sang épanché avaient succédé les cavités séreuses décrites précédemment, de même, à la résorption de la sérosité qui remplissait celles-ci, viennent à succéder ces cavités vides (ou à peu près) et rapprochées.

Je vais en donner des exemples mieux propres à les faire connaître que de longues descriptions. Nous y verrons, comme dans les précédentes, disparaître successivement les signes les plus évidents de leur origine. Nous les étudierons également, d'abord au moment où s'opère ce rapprochement de leurs parois qui les caractérise, et plus tard intimement accolées et unies même par quelques adhérences. Mais qu'on n'oublie pas surtout que ces cavités sont identiquement la même chose que les précédentes, et que si nous les décrivons séparément, c'est uniquement parce qu'au moment où elles se découvrent à nous dans le cerveau, elles ont revêtu une forme différente.

XII. On trouva chez une femme de 40 ans, morte à la suite

d'une attaque d'apoplexie, une hémorrhagie considérable de l'hémisphère gauche.

On trouva en outre, en dehors de la couche optique gauche, une cavité d'une grosseur et d'une forme telles qu'elle pouvait à peine contenir une très-petite prune; ses parois se touchaient, excepté dans une partie, qui était remplie d'une espèce de gluten brunâtre ou de mucus à demi desséché. (Morgagni, *de Sedibus*, etc., epist. 3, n° 6.)

XIII. Une femme âgée de 64 ans mourut cinq mois après une attaque d'apoplexie qui avait laissé une hémiplégie gauche.

La couche optique droite présente une poche de 3 centimètres de long, de 2 centimètres de large, dont les parois sont en contact l'une avec l'autre, sans aucune adhérence. Elles sont d'un jaune d'ocre foncé, avec une teinte gris noir par places. Elles sont tapissées d'une couche celluleuse mince, qui, lisse et assez brillante à sa surface, paraît tendre à s'organiser en séreuse. On y distingue de petits vaisseaux fins, rouges, qui s'y répandent. Cette cavité paraît à peu près vide; seulement, quand on passe le dos du scalpel sur ses parois, on en exprime un peu d'une matière épaisse d'un gris jaunâtre, semblable à un résidu de sang. Ces parois sont un peu molles et jaunâtres dans une fort petite épaisseur: un filet d'eau les soulève légèrement. Cependant, en y passant le doigt, on y sent quelques points légèrement indurés. Toute cette altération est parfaitement limitée à la couche optique. (Observation recueillie à la Salpêtrière.)

XIV. Une femme âgée de 60 ans mourut trois ans après une attaque d'apoplexie dont il lui était resté une hémiplégie droite. Elle succomba à une nouvelle hémorrhagie cérébrale.

Dans la substance médullaire qui est en dehors de la couche optique gauche, sous les circonvolutions qui sont en arrière du lobule du corps strié, on trouve une poche dont les parois sont en contact l'une avec l'autre, sans aucune adhérence. Elle a l'étendue d'une pièce de 2 francs. Elle est tapissée d'une membrane lisse, d'un jaune d'ocre assez foncé, épaisse, mollasse, et cependant facile à soulever, contenant dans son épaisseur quelques petits vaisseaux infiniment déliés. Au-dessous d'elle, dans une épaisseur de moins de 1 millimètre, les parois de la poche offrent un peu de dureté et de coloration jaune, puis au delà elles sont parfaitement saines. (Observation recueillie à la Salpêtrière.)

XV. Un homme âgé de 68 ans meurt à peu près deux ans après

une attaque d'apoplexie qui avait lésé profondément l'intelligence et les mouvements du côté droit.

Il y avait, entre la couche optique et le corps strié gauche, une cavité irrégulièrement arrondie, de 6 à 7 lignes de diamètre. Ses parois, appliquées l'une contre l'autre et parcourues par des vaisseaux qui semblaient rompus, avaient un aspect villeux. Elles étaient d'un jaune brun dans l'épaisseur de 1/4 de ligne, légèrement humectées de sérosité. Au delà, la substance cérébrale n'était pas sensiblement altérée, et, dans tout le reste de sa masse, n'offrait aucune altération appréciable, si ce n'est, dans la partie moyenne de l'hémisphère droit, au niveau du corps calleux, une vacuole à loger une lentille, irrégulière et remplie d'un liquide séreux. (Rochoux, *loc. cit.*, obs. 36, p. 162.)

XVI. A l'autopsie d'une femme morte d'une hémorrhagie cérébrale, et qui avait eu d'anciennes attaques d'apoplexie, j'ai trouvé l'altération suivante.

Le corps strié droit présente une petite cavité pouvant contenir une amande, mais dont les parois sont presque accolées, sans adhérences, l'une à l'autre. Elle est tapissée par une membrane assez dense, jaunâtre, et parcourue de nombreux vaisseaux. La substance cérébrale qui l'entoure immédiatement est parfaitement saine. (Observation recueillie à la Salpêtrière.)

XVII. Un vieillard, affecté d'une hémiplégie gauche ancienne, mourut d'accidents qui parurent devoir être attribués à une congestion séreuse vers la tête.

On trouva en dehors du corps strié du côté droit une poche à parois accolées sans adhérences, environnée d'une couche de substance cérébrale de couleur jaune-chamois, légèrement ramollie dans l'étendue de quelques millimètres, tapissée d'une membrane assez dense, de même couleur. Une autre cavité à peu près semblable existait à la partie externe du corps strié gauche. (Observation recueillie à Bicêtre.)

XVIII. Un homme mourut, à l'âge de 61 ans, d'une apoplexie pulmonaire. Deux ans auparavant, il avait eu une attaque d'apoplexie, suivie de paralysie du membre thoracique gauche, complétement dissipée dans la suite.

On trouva dans l'hémisphère droit une cavité à parois presque contiguës, contenant quelques gouttes de sérosité, située au centre du lobule moyen, un peu au-dessus et en dehors du ventricule latéral. Cette cavité a 2 pouces d'étendue d'avant en arrière, et

1 pouce verticalement. Autour d'elle, dans l'espace de 2 à 3 lignes, la substance cérébrale, de consistance normale, a une teinte jaunâtre. Ses parois sont tapissées par une membrane lisse, consistante, épaisse de $1/4$ de ligne environ, semblable à une membrane séreuse. (Andral, *loc. cit.*, t. V, p. 328.)

XIX. Une femme âgée de 44 ans succomba à une quatrième attaque d'apoplexie; la plus ancienne datait de trente-deux mois.

On trouva dans le cerveau trois foyers, dont un contenait du sang récemment épanché, et deux autres du sang encore en nature, mais en voie de résorption. (Voyez la description de ces deux foyers dans la première série d'observations, n^os^ 17 et 26.) En outre, le corps cannelé gauche présentait une couleur jaunâtre. Il y avait dans son milieu une fente longue de 3 lignes, large de 2, qui menait à une cavité d'égale dimension. Celle-ci contenait quelques gouttes d'une sérosité limpide; sa surface, d'un blanc mat, avait le poli des poches synoviales; ses parois, tout au plus épaisses de 1 ligne $1/2$, étaient comme membraneuses, et parfaitement distinctes du reste du cerveau par leur consistance, leur organisation et leur couleur citrine; enlevées et placées entre l'œil et la lumière, leurs fibres devenaient plus évidentes; on y apercevait de petites stries rougeâtres, dirigées en différents sens, qui n'étaient sans doute que des vaisseaux sanguins encore peu développés. (Moulin, *loc. cit.*, p. 72.)

XX. Une femme mourut, à l'âge de 50 ans, d'un épanchement dans la plèvre. Elle avait été frappée d'une hémiplégie droite deux ans auparavant, et n'avait que fort incomplétement recouvré le mouvement.

On trouva au côté externe du ventricule gauche un kyste séparé de la cavité du ventricule par une couche cérébrale saine, d'environ $1/4$ de pouce d'épaisseur. Ce kyste avait longitudinalement près de 3 pouces, et autant ou même plus en longueur. Il se terminait en bas en un angle qui correspondait à la petite extrémité du lobe moyen qui repose sur l'angle du sphénoïde. La cavité du kyste en ce point s'étendait presque à $1/4$ de pouce de la surface du cerveau. Cette cavité considérable était entièrement vide; elle était revêtue par une belle membrane jaune; des lames de la même structure divisaient cette cavité en plusieurs points, et réunissaient ainsi les surfaces opposées. Dans d'autres points, ces surfaces, quoiqu'en contact, étaient tout à fait sans adhérences. Cette membrane existait sur toute l'étendue des parois de

cette cavité; elle se reconnaissait partout, même sur l'extrémité anguleuse déjà mentionnée. (Abercrombie, *loc. cit.*, p. 386.)

Ces cavités, dont on a facilement reconnu la ressemblance frappante avec les précédentes, présentent des traces non moins évidentes de leur origine.

Dans les deux premières observations, nous y retrouvons encore du sang, sous forme d'une espèce de gluten brunâtre ou d'une matière épaisse d'un gris jaunâtre (1); dans les autres, des parois d'un jaune brun, ou d'un jaune-chamois, ou d'un jaune moins foncé; deux fois, comme dans l'autre série d'observations, nous trouvons des cavités complétement décolorées, mais tout à fait semblables aux autres pour leur texture et leur conformation. Enfin, dans la dernière, nous rencontrons quelques adhérences : ces adhérences partielles sont sans doute un premier indice d'un travail de cicatrisation proprement dite, dont le rapprochement des parois du foyer était encore la première condition. Nous allons, en étudiant la manière dont se forment ces cicatrices, voir ces adhérences se multiplier dans l'intérieur des poches qui viennent d'être décrites, jusqu'à ce qu'elles en fassent complétement disparaître la cavité.

## § VIII.

### D. *Cicatrices.*

Il arrive très-rarement de rencontrer dans l'intérieur des lobes cérébraux ou cérébelleux de véritables cicatrices : aussi n'aurais-je pas beaucoup d'exemples à en présenter. Cependant, je crois que le petit nombre de faits que j'ai à ma dis-

(1) Voyez, dans notre première série d'observations, le n° 22, où se trouve décrite une cavité jaunâtre, dont les parois étaient presqu'en contact l'une avec l'autre, et renfermaient une sorte de gelée filamenteuse d'un jaune sale.

position nous permettra de voir de quelle manière se forment ces cicatrices, et comment elles se rattachent aux altérations décrites dans les observations précédentes. Tel est surtout mon but : montrer la filiation des lésions anatomiques de l'encéphale, les liens qui les unissent entre elles; faire voir comment la plupart se peuvent rapporter à un petit nombre d'altérations primitives; dresser enfin pour l'hémorrhagie, comme ailleurs pour le ramollissement, une sorte d'échelle dont on puisse parcourir tous les degrés, depuis l'une de ses limites jusqu'à l'autre.

J'ai dit que les adhérences qui se forment entre les parois des cavités accolées me paraissent le premier résultat d'un travail de cicatrisation proprement dite, et j'en ai donné un exemple tout à l'heure. Nous allons voir ces adhérences rapprocher et unir plus intimement encore les parois de cavités semblables, jusqu'au moment où, devenues générales, elles fassent de ces poches de véritables cicatrices.

XXI. Une femme âgée de 68 ans meurt d'une hémorrhagie cérébrale: on n'a pas sur elle de renseignements antérieurs à cette dernière maladie.

A la partie externe du corps strié gauche, on trouve une espèce de cicatrice ou de cavité à parois exactement accolées. Elle a à peu près les dimensions d'une pièce de 1 franc, plus allongée, placée de champ, d'avant en arrière. Dans une partie de son étendue, elle présente deux membranes extrêmement fines, fort difficiles à soulever, parsemées de petits vaisseaux rouges, déliés, tout à fait incolores et très-lisses, en contact l'une avec l'autre. Dans deux autres points, les parois adhèrent entre elles, sans que l'on puisse démontrer de membranes ni de liens celluleux, et offrent en même temps une couleur jaune fauve, avec un peu d'induration, dans une certaine épaisseur. (Observation recueillie à la Charité.)

XXII. Un individu mourut, à la Charité, d'une troisième attaque d'apoplexie : la première datait de deux ans, et avait profondément altéré la mémoire et le jugement; la seconde datait de trois mois.

On trouva, outre un épanchement sanguin récent, l'altération

suivante, qui doit être rapportée à la première attaque. En coupant l'hémisphère opposé à l'hémorrhagie récente, on aperçut une lame membraneuse jaunâtre, qui s'étendait depuis sa surface jusqu'à 1 pouce de profondeur, et qui était formée de deux feuillets unis par des filaments jaunâtres qui passaient de l'un à l'autre, et laissaient entre eux des intervalles. Tout autour, la substance cérébrale offrait elle-même une couleur jaunâtre. (Riobé, thèse citée, p. 22.)

XXIII. Une femme, sur les antécédents de laquelle il ne me fut possible d'obtenir aucun renseignement, mourut à la suite d'une attaque d'apoplexie.

On trouva une hémorrhagie considérable dans l'hémisphère gauche du cerveau. En outre, dans l'hémisphère droit, se rencontrèrent deux petits foyers anciens, de couleur de rouille, dont un du volume d'une petite noisette dans la couche optique, et l'autre dans une des circonvolutions externes du lobe antérieur: ce dernier foyer paraît encore plus ancien que l'autre; les parois en sont rapprochées de manière à former une cicatrice linéaire; il a son siége entre les substances blanche et grise de la circonvolution. (Observation recueillie à la Salpêtrière.)

XXIV. Une femme âgée de 66 ans présentait une hémiplégie gauche légère, résultat d'une ancienne attaque d'apoplexie, dont la date n'a pu être précisée. Elle succomba à une nouvelle attaque.

On trouva une hémorrhagie énorme dans l'hémisphère gauche. La couche optique droite présentait en outre une véritable cicatrice : c'était une petite lame blanchâtre, comme celluleuse, mince, mais d'une densité très-grande; elle était dirigée d'avant en arrière, et avait 6 à 7 millimètres de long et de 1 à 2 millimètres de large; elle était un peu dure au toucher. Autour d'elle, la substance cérébrale était, dans une petite étendue, jaunâtre et indurée. (Observation recueillie à la Salpêtrière.)

XXV. Une femme âgée de 88 ans mourut d'une entérite. Elle avait eu une attaque d'apoplexie huit ans auparavant, et en avait conservé une hémiplégie gauche complète.

La couche optique droite, dans ses deux tiers postérieurs, était rétrécie, comme étranglée, et au lieu de présenter une large surface, ressemblait un peu à une circonvolution étroite, dirigée d'avant en arrière. D'un blanc grisâtre à sa partie la plus saillante, elle présentait une couleur jaunâtre de chaque côté, en rejoignant le plancher du ventricule, et en arrière, où la queue du corps

strié était elle-même amincie et atrophiée. Une coupe étant pratiquée au point où la portion rétrécie de la couche optique s'unit à sa portion intacte, on arrive sur une petite cavité, pouvant peut-être contenir une amande, et dont les parois supérieure et inférieure sont appliquées l'une contre l'autre, sans adhérer ensemble. Ces parois, ainsi que le tissu environnant, sont jaunâtres, tapissées par une membrane dense et vasculaire. Au-dessus et en arrière de cette cavité est une cicatrice longitudinale. C'est une bandelette blanche, longue de 4 à 5 millimètres, d'une densité remarquable, bien qu'elle soit fort mince, parallèle à l'axe du cerveau ; elle est partagée dans sa longueur par une ligne vasculaire, rougeâtre, transversale; les couches cérébrales qui l'avoisinent sont manifestement froncées. Tout le tissu de cette couche optique est jaunâtre et un peu ramolli. (Observation recueillie à la Salpêtrière.)

Rien de plus facile, il me semble, après la lecture de ces observations, que de se figurer le mécanisme de la formation de ces cicatrices. Les premières nous montrent ces cavités rapprochées, que nous avons étudiées tout à l'heure, formant des cicatrices incomplètes par l'adhérence partielle de leurs parois, et les suivantes ne sont sans doute autre chose que des exemples de semblables cavités, dont les adhérences, en se multipliant, ont formé des cicatrices complètes.

J'avais terminé ce travail, lorsque mon ami M. Noël Gueneau de Mussy, médecin du Bureau central des hôpitaux, m'a communiqué un exemple de cicatrice hémorrhagique du cerveau plus intéressant encore que les précédents, en ce qu'il nous montre une portion du sang épanché, une résorbée, existant encore dans la cicatrice elle-même. Ce fait me paraît précieux, en ce qu'il nous permet, pour les cicatrices, comme auparavant pour les cavités séreuses béantes ou rapprochées, de réunir les cas où persistent des traces évidentes du sang épanché, et ceux où ces vestiges ont disparu.

XXVI. Il s'agit d'une vieille femme qui succomba à une hémorrhagie cérébrale considérable. Six ans auparavant, elle avait eu

une attaque d'apoplexie qui avait laissé un affaiblissement du côté gauche du corps, avec déviation de la bouche à droite, quand elle parlait.

On trouva sur le cadavre, outre les altérations appartenant à l'hémorrhagie récente, ce qui suit : En dehors et en arrière de la cavité ancyroïde, dans l'hémisphère droit, existe une cicatrice considérable d'un *brun jaunâtre, froncée, avec induration de la substance cérébrale environnante.* Elle a une teinte plus grise dans quelques points. Cette cicatrice se prolonge dans le lobe postérieur jusqu'à 2 lignes au plus de la substance corticale. On voit en dehors d'elle des lignes qui paraissent formées par un tissu plus compacté et de couleur jaune-carotte: elles m'ont paru constituées par des vaisseaux et des caillots en partie résorbés, mais ayant laissé un dépôt fibrineux mêlé à un peu de matière colorante.

On peut diviser cette cicatrice en deux lames, en détruisant des adhérences très-fines et très-serrées : on voit alors que leur surface contiguë est lisse, humide, et au-dessous d'elles rampent des vaisseaux nombreux, disposés par bouquets. Sa surface antérieure est intimement adhérente à la substance cérébrale dure, mais raréfiée.

---

J'ai terminé l'histoire de la réparation des foyers hémorrhagiques du cerveau, telle que les matériaux que j'avais à ma disposition m'ont permis de la tracer. Tous les faits qui s'y rapportent peuvent trouver leur place dans une des quatre classes d'observations que j'ai citées, et qui représentent les quatre périodes que peut décrire l'évolution complète de l'hémorrhagie cérébrale : période de résorption du sang épanché, cavités séreuses, cavités à parois contiguës, cicatrices proprement dites. Je dis que l'accomplissement successif de ces diverses transformations constitue l'évolution complète de l'hémorrhagie cérébrale. J'entends par là que l'état de cicatrice est le dernier terme auquel puisse aboutir cette altération : qu'avant d'y parvenir, il faut qu'elle subisse les métamorphoses précédentes. Mais il n'est pas nécessaire pour cela que les foyers hémorrhagiques arrivent toujours à l'état de

cicatrice. Au contraire, cela paraît assez rare : il arrive, dans un petit nombre de cas, qu'ils restent indéfiniment à la première période, c'est-à-dire que le sang demeure en nature, imparfaitement résorbé, dans leur cavité; plus souvent, ils demeurent à l'état de cavités séreuses, larges et béantes à la coupe du cerveau; plus souvent encore à l'état de cavités à parois rapprochées et contiguës.

Les propositions suivantes sont le résumé de ce travail, et si je ne m'abuse, les seules conclusions que permette de poser l'état actuel de la science, c'est-à-dire l'étude des faits publiés sur cette matière.

I. Le mode le plus ordinaire de résorption du sang épanché dans les foyers hémorrhagiques du cerveau est le suivant : le sang se convertit en une matière épaisse, boueuse, d'aspects divers, qui disparaît peu à peu, plus ou moins complétement, pour faire place à de la sérosité jaunâtre, puis décolorée.

II. Dans un très-petit nombre de cas, la partie solide, fibrineuse du sang, se réduit en un noyau dur, environné de sérosité au centre de laquelle il subit un travail graduel de résorption.

III. Dans d'autres cas, fort rares aussi, le sang demeure indéfiniment en nature au sein du tissu cérébral, dont un kyste l'isole.

IV. Les parois des foyers hémorrhagiques se montrent très-promptement tapissées d'une fausse membrane, qui ne manque que dans des cas assez rares pour être considérés comme exceptionnels.

V. Les traces que laissent, après la résorption du sang, les foyers hémorrhagiques, se présentent sous trois formes distinctes.

VI. Cavités larges, béantes à la coupe du cerveau, pleines de sérosité.

VII. Cavités à parois rapprochées, adhérentes ou non, vides ou humectées de sérosité.

VIII. Cicatrices.

IX. Ces trois états anatomiques succèdent l'un à l'autre, comme le premier succède à la résorption du sang.

X. La réparation des foyers hémorrhagiques comprend donc quatre périodes avant d'arriver à sa complète évolution.

XI. Mais de même qu'elle reste quelquefois indéfiniment à sa première période, lorsque le sang demeure sans s'être laissé complétement résorber, de même elle s'arrête le plus souvent à la seconde ou surtout à la troisième, et n'arrive que rarement à la dernière, c'est-à-dire à l'état de cicatrice proprement dite.

XII. Il n'est permis de regarder comme traces de foyers hémorrhagiques réparés, guéris, cicatrisés..., que les altérations comprises dans une des quatre formes précédentes.

XIII. C'est par erreur que d'autres lésions anatomiques du cerveau avaient été attribuées à la cicatrisation des foyers hémorrhagiques.

C'est à l'examen de cette dernière proposition que sera spécialement consacrée la seconde partie de ce mémoire.

*(La fin au numéro prochain.)*

---

## RECHERCHES SUR LES ADHÉRENCES GÉNÉRALES DU PÉRICARDE; NOUVEAU MOYEN DE RECONNAÎTRE CETTE ALTÉRATION;

*Par le docteur* F.-A. ARAN, *ancien interne lauréat de l'Hôtel-Dieu*, etc.

Longtemps considérées, sur la foi de Galien, comme des exemples d'absence du péricarde, les adhérences générales de cette membrane furent enfin rangées par Avenzoar parmi les altérations morbides. Depuis cette époque, elles ont souvent fixé l'attention des pathologistes. Mieux connues aujourd'hui

sous le point de vue de leur étiologie, mieux décrites sous le rapport anatomo-pathologique, elles n'en sont pas moins encore un objet de litige, en ce qui regarde leur mode de production, leur séméiologie, et surtout leur diagnostic. Aussi est-ce sur ces trois points que je me propose d'appeler plus particulièrement l'attention dans ce mémoire.

Les adhérences générales du péricarde sont presque toujours le résultat de péricardites aiguës, qui, traitées d'une manière incomplète, ou qui, s'étant développées dans des conditions défavorables, ont passé à l'état chronique. Ce n'est pas qu'on ne puisse rencontrer des adhérences à la suite d'un travail inflammatoire primitivement chronique : il n'est pas rare de les observer, lorsque des tumeurs, placées soit à l'extérieur du cœur, soit dans l'épaisseur du cœur lui-même, ont tenu dans un contact immédiat deux points opposés, assez étendus, de la membrane séreuse : c'est ainsi que j'ai trouvé ces adhérences dans des cas de dilatation partielle du cœur, de dilatation anévrysmale de l'origine de l'aorte, et enfin récemment dans un cas où le cœur lui-même était entièrement enveloppé dans une tumeur encéphaloïde du médiastin antérieur (1). Mais le fait le plus général, c'est que les adhérences du péricarde succèdent à des péricardites aiguës qui ont passé à l'état chronique.

Pour bien comprendre leur mode de production, il faut se rappeler quels sont les phénomènes physiques qui s'accomplissent dans la première période de la péricardite aiguë : la membrane séreuse enflammée sécrète à la fois et de la sérosité et des fausses membranes. Ces dernières ne tardent pas à revêtir les deux côtés opposés de la séreuse. Or, la résolution complète de la maladie ne peut avoir lieu qu'à la condition de la disparition des fausses membranes et de l'épanchement, et

---

(1) M. Bouillaud a rapporté une observation parfaitement semblable. (*Maladies du cœur*, obs. 26.)

l'on sait que si les épanchements séreux disparaissent ordinairement avec assez de rapidité, il n'en est pas de même des fausses membranes : c'est ce qui est démontré par la persistance du bruit de frottement périphérique ou péricardiaque, longtemps après la terminaison complète de la maladie ; mais comment se fait-il que, dans un cas, les fausses membranes qui revêtent les feuillets opposés du péricarde puissent entrer en contact sans contracter des adhérences ou du moins des adhérences solides, et que, dans un autre cas, il s'établisse des adhérences intimes et générales? Il est certain que la reprise des matériaux inflammatoires par l'absorption demande un temps assez long, et ne peut avoir lieu qu'autant que l'inflammation a considérablement perdu de son intensité ; si l'inflammation éprouve une exacerbation, il se dépose de nouveau, dans l'intérieur de la séreuse, du liquide et des fausses membranes : les fausses membranes de ce genre sont déjà plus rebelles à l'absorption que les premières. Cependant, la terminaison de la maladie peut encore avoir lieu sans adhérences, pourvu que l'exacerbation ne soit pas de longue durée, et la maladie ne laissera d'autres traces de son passage que des fausses membranes très-minces à la surface de la séreuse (*plaques laiteuses*). Si l'inflammation a présenté plusieurs exacerbations, ou si l'état aigu a reparu, les fausses membranes anciennes, au lieu de se résorber, s'organisent. Dès lors la terminaison par résolution n'est plus possible, et le rapprochement des deux feuillets opposés du péricarde est presque immédiatement suivi de la formation d'adhérences générales et solides. Les adhérences de cette espèce se présentent sous deux aspects : ou bien l'inflammation a entièrement disparu, et les fausses membranes se convertissent lentement en tissu cellulaire blanchâtre, fin et très-serré ; ou bien l'inflammation persiste encore, et dans ce cas les intervalles des adhérences restent d'abord infiltrées de pus ou le plus souvent d'un liquide séro-sanguinolent ; plus tard, le liquide peut disparaître, mais les adhé-

rences restent toujours un peu lâches, et l'inflammation qui persiste les fait successivement passer à l'état fibreux, cartilagineux, quelquefois même osseux. Ainsi s'explique facilement à mes yeux la formation des adhérences générales, par les modifications que les récrudescences de la péricardite apportent à l'absorption des matériaux inflammatoires.

Quelle influence les adhérences générales peuvent-elles exercer sur la santé de l'individu, et spécialement sur les fonctions circulatoires et respiratoires? pas de question plus controversée que celle-ci : d'un côté, Lancisi, Vieussens, Meckel, Haller, Senac, Kreysig, Corvisart, et Morgagni surtout, qui affirment que les adhérences intimes et complètes du péricarde sont incompatibles avec l'état de santé; de l'autre, Laennec, Bertin et M. Bouillaud, qui soutiennent l'opinion contraire. Laennec est surtout fort explicite : « J'ai ouvert, dit-il, un grand nombre de sujets qui en étaient affectés, et qui ne s'étaient jamais plaints d'aucun dérangement de la circulation ou de la respiration. » D'où il conclut que les adhérences n'apportent souvent aucun trouble dans l'exercice de ces fonctions. Pour tous ceux qui ont lu les ouvrages de l'immortel auteur de l'auscultation, et qui ont admiré la probité et le talent dont il a toujours fait preuve, il ne peut y avoir de doute : Laennec a vu ce qu'il a dit; et quand M. Bouillaud affirme quelque chose d'analogue, toute contradiction est impossible. Mais en admettant comme incontestables les faits rapportés par Laennec et M. Bouillaud, nous ne pouvons pas effacer les faits nombreux cités par les auteurs dont nous avons fait mention plus haut. N'est-il pas probable que tous n'ont pas observé dans les mêmes conditions, et que la divergence de leurs opinions est le résultat de la diversité des faits qu'ils ont recueillis? J'ai eu l'occasion, comme les deux précédents observateurs, d'ouvrir des sujets affectés d'adhérence qui ne se plaignaient de rien sous le rapport de leurs fonctions circulatoire et respiratoire, et qui ont succombé à des maladies aiguës. Mais ce que je peux affirmer,

c'est que dans ces cas l'adhérence était *intime* et *celluleuse*; c'est-à-dire qu'il n'y avait plus aucune trace d'inflammation. Cependant le cœur était peut-être un peu plus volumineux qu'à l'ordinaire. J'ajouterai que tous ces sujets ont succombé avec une grande rapidité à des maladies aiguës, peu intenses en apparence; et peut-être l'adhérence du péricarde ne fut-elle pas sans quelque influence sur cette terminaison rapide. Mais, toutes les fois que l'adhérence n'était pas parfaitement celluleuse, et qu'on trouvait des traces nombreuses d'inflammation, le cœur était malade, et les sujets avaient tous succombé aux conséquences immédiates de cette altération. Kreysig avait saisi une partie de la difficulté, quand il expliquait l'intensité variable que présentaient les symptômes chez certains individus, suivant que le péricarde ou le cœur lui-même prenait une plus grande part à l'adhérence, et par suite à l'inflammation : « En supposant, dit-il, que le péricarde contracte des adhérences avec le cœur sain, il n'en résultera qu'un simple obstacle à l'action de cet organe; et l'on comprend facilement comment, en suivant un genre de vie paisible et tranquille, et en évitant d'augmenter ou d'accélérer l'action du cœur, les malades pourront mener une existence assez supportable. (*Malattie del cuore*, traduz. di Ballarini; Pavia, 1820, t. V, p. 55.) Mais Kreysig se trompe quand il regarde la dilatation des cavités du cœur qui coïncide avec les adhérences, comme préexistant à cette altération.

Les troubles que les adhérences du péricarde apportent dans les fonctions respiratoire et circulatoire ne dépendent que très-faiblement des adhérences elles-mêmes, mais bien des altérations de nutrition qu'elles font subir à l'organe central de la circulation. Ces altérations, que l'on trouve décrites dans beaucoup d'auteurs, et principalement dans Morgagni, consistent : 1° en une dilatation générale avec hypertrophie, portant principalement sur les ventricules; 2° en un ramollissement de la substance musculaire, tantôt avec décoloration,

tantôt avec coloration plus foncée; enfin, Hope, et M. Beau, qui a publié sur ce point un article remarquable (1), ont signalé une troisième circonstance : c'est le changement de position du cœur.

La dilatation avec hypertrophie est une des conséquences les plus immédiates des adhérences générales et non celluleuses du péricarde. Dans un relevé qu'a publié M. Beau (mém. cit.), il a trouvé que cette altération de nutrition était notée dans les cinq sixièmes des cas; et encore est-il permis de se demander si, dans l'autre sixième, l'épaisseur des parois et l'amplitude des cavités avaient été mesurées avec grand soin. Pour moi, dans tous les cas où j'ai rencontré des adhérences générales et non celluleuses, j'ai toujours observé la dilatation avec hypertrophie du cœur (2).

---

(1) *Recherches d'anatomie pathologique sur une forme particulière de dilatation et d'hypertrophie du cœur.* (*Arch. gén. de méd.*, 1834, t. X, p. 425.)

(2) M. Beau attribue l'augmentation du volume du cœur au mouvement de traction opéré par les fausses membranes, agissant de concert avec la tendance naturelle qui porte ces deux organes à se rapprocher, pour s'opposer par là au vide qui doit résulter de la disparition du liquide épanché. Lorsque la traction s'exerce sur tous les points de la surface, dit-il, toutes les cavités prêtent à peu près de la même quantité. Voilà pourquoi les rapports ordinaires de capacité sont conservés. Quant à l'hypertrophie, elle doit être considérée, suivant lui, comme un surcroît de texture et d'organisation musculeuse, au moyen desquelles le cœur peut lutter avec moins de désavantage, d'un côté contre le sang dont la quantité à expulser est devenue plus considérable, par suite de l'ampliation des cavités; de l'autre, contre les brides pseudo-membraneuses, qui empêchent l'entier exercice de son resserrement contractile. (Mém. cité.) On ne peut se refuser à regarder la première partie de l'explication fournie par M. Beau comme fort ingénieuse; mais est-elle solide? Je ne le crois pas : je conteste d'abord cette prétendue tendance rétractile des fausses membranes, qui aurait pour but de combler le vide résultant de la disparition de

La diminution de cohésion de la substance musculaire résulte non-seulement de l'augmentation de vascularité et de l'accélération de la circulation qui se produisent dans l'épaisseur des parois du cœur, mais encore de l'influence exercée par l'inflammation de la membrane d'enveloppe sur le tissu musculaire sous-jacent, dont elle affaiblit la contractilité et le ressort (fait signalé depuis longtemps par Chopart). Quant au changement de coloration, l'altération la plus commune est la décoloration des fibres musculaires, à moins que le sujet meure asphyxié; car, dans cette dernière circonstance, la substance musculaire, comme tous les autres tissus, est fortement gorgée de sang.

Le changement de position du cœur est la moins constante de toutes les modifications qui dépendent de la présence des adhérences. Il résulte de ce que le cœur a été saisi par les adhérences avant le développement de la dilatation et de l'hypertrophie. M. Beau pense que cet organe est le plus souvent dans une position perpendiculaire au diaphragme, posi-

---

l'épanchement. Il n'y a pas de vide dans l'économie : à mesure que l'épanchement se résorbe, le péricarde, qui n'est fixe que dans sa portion diaphragmatique, se rapproche nécessairement du cœur, et finit par être tout à fait en rapport avec lui. C'est même là la condition *sine qua non* de la production des adhérences générales. Pour que ces adhérences pussent agir avec efficacité sur les parois du cœur, il leur faudrait absolument un point fixe dans le péricarde. Or, ce point fixe manque, comme je viens de le dire; d'un autre côté, on ne pourrait expliquer ainsi le développement de la dilatation dans les cas où les adhérences sont très-molles, très-faciles à rompre, incapables, par conséquent, de tirer à elles les parois du cœur. La véritable explication se trouve dans cette phrase du passage que Haller a consacré à l'étude des adhérences : « Les cavités qui se contractent mal se vident mal. » C'est à la stase du sang dans les cavités du cœur, résultant de leur contraction incomplète, qu'il faut attribuer la dilatation de cet organe. Peut-être l'inflammation de la membrane séreuse n'est-elle pas sans influence sur cette altération, en affaiblissant le ressort de la fibre musculaire,

tion qui contraste avec ce qui est observé dans le cas de dilatation avec hypertrophie générale, où le cœur se rapproche beaucoup de la position horizontale. Hope, comme je le dirai bientôt, s'est servi de ce changement de situation pour établir le diagnostic des adhérences péricardiaques. Il faut bien cependant que cette modification dans la position du cœur ne soit pas une chose bien fréquente, puisque je ne l'ai encore rencontrée qu'une fois. (Voyez obs. 2.)

Les altérations de nutrition qui sont déterminées par les adhérences du péricarde s'accompagnent de symptômes généraux qui leur sont propres, et qui n'ont rien de véritablement caractéristique : c'est ainsi que les sujets affectés d'adhérences générales simplement celluleuses, avec hypertrophie simple et légère du cœur, ne présentent que quelques palpitations de temps en temps, une tendance notable aux congestions et à la pléthore, avec de la difficulté à respirer quand ils veulent se livrer à un exercice trop violent. Mais lorsque les adhérences ont entretenu autour du cœur une atmosphère d'inflammation, à une dilatation considérable s'ajoute une hypertrophie générale non moins étendue. Alors on retrouve tous les symptômes généraux communs aux maladies organiques du cœur les plus graves : une difficulté extrême pour respirer, et des palpitations au moindre exercice; un sentiment d'anxiété et d'oppression indéfinissable à la région du cœur; un pouls faible, tremblotant, souvent irrégulier; une toux fréquente, parfois accompagnée de crachats sanguinolents; bientôt l'œdème s'ajoute à tous ces accidents, et les malades succombent, après des angoisses affreuses, soit à un état de leucophlegmatie générale, soit à de nouvelles complications, une pneumo-hémorrhagie, par exemple.

On le voit, rien dans les symptômes généraux de la maladie n'est capable de mettre sur la voie de sa véritable nature; c'est donc dans les symptômes physiques que l'on doit aller puiser les bases du diagnostic. Malheureusement la science est

encore bien pauvre sur ce point. Le docteur Sanders avait cru trouver un signe positif de ces adhérences dans un enfoncement ou une rétraction qui se produirait, pendant la systole ventriculaire, à l'épigastre, immédiatement au-dessous des fausses côtes gauches, et qu'il attribuait à la rétraction qu'éprouve le diaphragme à chaque mouvement d'ascension du cœur. Mais, bien avant le docteur Sanders, Kreysig avait signalé quelque chose d'analogue : « Parmi les signes caractéristiques de l'adhérence du péricarde, je noterai, dit-il, les battements violents dans la poitrine, qui non-seulement surpassent en force tous ceux qu'on observe dans les autres maladies organiques du cœur, mais qui se distinguent encore, à l'examen de la poitrine, à l'aide de changements appréciables dans cette cavité : si l'on applique la paume de la main à la partie la plus basse de la poitrine vers le diaphragme, et si on fait faire au malade trois ou quatre tours dans la chambre, on ressent une forte secousse ou une sensation semblable à celle que donnerait une violente déchirure du diaphragme. En regardant le thorax, on reconnait que non-seulement il est frappé violemment et presque soulevé à chaque systole, mais encore qu'il se forme, à chaque fois, *une dépression au-dessous des fausses côtes du côté gauche*. C'est une découverte que je dois au docteur Heim... » (Ouvr. cité, t. V, p. 62.) L'expérience n'est pas venue confirmer l'exactitude de cette découverte.

L'un des derniers auteurs qui se sont occupés de cette question, le docteur Hope, après avoir dit qu'il considère le diagnostic des adhérences du péricarde comme un de ceux que l'on ne peut porter avec une certitude absolue, pense cependant que l'on peut découvrir cette affection par la réunion des signes suivants : 1° la situation plus élevée de la pointe du cœur, situation en désaccord avec l'augmentation de volume de l'organe, et qui est le résultat des adhérences qui enchaînent le cœur dans la position qu'il occupe ; 2° une

sensation d'ébranlement ou de secousse communiquée à la paroi thoracique par le mouvement du cœur agité, se débattant en quelque sorte contre un obstacle; 3° l'existence, à une époque antérieure, d'une péricardite, et surtout d'une péricardite rhumatismale. (*On diseases of the heart*, **1840**, p. 194.)

Je le demande : est-il possible, même avec les signes fournis par le docteur Hope, je ne dis pas d'affirmer, mais même de soupçonner des adhérences générales du péricarde? N'est-ce pas, en effet, une chose fort rare, que cette situation élevée de la pointe du cœur, coïncidant avec l'augmentation de volume de l'organe? Ne rencontre-t-on pas cette sensation d'ébranlement et de secousse qui constitue le second signe (quoique moins prononcé) dans le cas d'hypertrophie avec dilatation? Enfin, peut-on conclure quelque chose de l'existence antérieure d'une inflammation de poitrine, et même d'une péricardite? Il faut cependant rendre justice au docteur Hope : s'il n'a pas donné le moyen de reconnaître les adhérences du péricarde lorsqu'elles sont formées depuis longtemps, il a très-bien déterminé les signes qui annoncent la formation des adhérences pendant le cours d'une péricardite. « L'adhérence du péricarde, dit-il, se reconnaît aux trois circonstances suivantes : 1° La cessation du bruit de frottement; 2° l'absence d'accroissement dans la matité (ce qui exclut l'idée d'un nouvel épanchement); et enfin 3° des battements violents et bondissants du cœur, tantôt simples, tantôt doubles, résultant de l'obstacle que le cœur rencontre dans l'accomplissement de ses mouvements. » Il n'y a qu'une chose à reprendre dans cette précieuse méthode de diagnostic : la cessation simple du bruit de frottement ne suffit pas pour faire reconnaître des adhérences, alors même que la matité n'a pas augmenté; il faut encore que le bruit de frottement se soit suspendu rapidement, c'est-à-dire en vingt-quatre ou trente-six heures, alors qu'il était dans son plus haut degré d'intensité; c'est ce

hypertrophie du ventricule gauche, avec un léger épaississement de la valvule mitrale, mais sans aucune altération morbide. L'aorte présente, au-dessus des valvules semilunaires et dans l'épaisseur même de celles-ci, plusieurs concrétions ossiformes, qui rendent l'orifice de cette artère un peu rugueux, mais sans le rétrécir ou sans gêner le jeu de ses valvules.

Cette observation peut être citée comme un exemple de la facilité et de la précision avec lesquelles on porte aujourd'hui un diagnostic détaillé dans les maladies du cœur; mais ce qui m'avait le plus frappé pendant l'examen de ce malade, c'était l'affaiblissement des bruits du cœur et surtout du second bruit. L'affaiblissement du premier bruit s'expliquait naturellement par l'hypertrophie des parois ventriculaires; mais rien n'expliquait l'extinction presque complète du second bruit (modification pathologique qui ne se rencontre au reste dans aucune autre maladie du cœur). Dès ce moment, je fus convaincu que c'était là le véritable signe pathognomonique des adhérences du péricarde, et je me promis de suivre avec attention tous les malades qui présenteraient quelque chose d'analogue.

Obs. II (1). — Le 9 octobre 1843, une femme de 50 ans, marchande de rouennerie, est entrée à l'Hôtel-Dieu, dans les salles de M. Magendie. Cette femme, d'une forte constitution, bien réglée, et qui, à raison de sa profession, est souvent exposée à toutes les rigueurs de la saison, avait eu deux ou trois fluxions de poitrine. La dernière, dont elle avait été affectée il y a deux ans et demi, s'était accompagnée d'un violent point de côté à gauche, et d'une difficulté extrême de respirer. Après un traitement très-énergique et un séjour d'un mois au lit, elle se crut guérie et voulut reprendre ses anciennes occupations; mais elle ne tarda pas à s'apercevoir qu'elle se fatiguait très-facilement et qu'elle avait l'haleine courte.

---

(1) Je profite de l'occasion pour remercier M. le professeur Magendie de la bienveillance avec laquelle il a bien voulu me permettre d'examiner les malades de son service, et d'en recueillir les observations.

Six mois après, elle commença à ressentir des palpitations et des étouffements ; plus tard, les jambes lui enflèrent ; l'œdème disparut bientôt, mais il se reproduisit souvent depuis ; la malade ajoute qu'à partir du moment où elle a été prise de ses palpitations, elle a ressenti tous les soirs un véritable accès de fièvre, chaleur à la peau, soif, agitation, mais sans frisson. Elle a beaucoup maigri, mais n'a jamais craché de sang.—État actuel, 10 octobre : Un peu d'œdème compacte à la partie postérieure des mollets ; ventre généralement sensible et ballonné avec fluctuation très-sensible à la partie inférieure ; le foie, notablement tuméfié, dépasse de deux travers de doigt le rebord des fausses côtes. Du reste, les fonctions digestives se font assez bien. La face est rouge, les pommettes fortement injectées ; dyspnée extrême, un peu de toux, expectoration muqueuse assez abondante ; impossibilité de se coucher sur le côté gauche ; le bruit respiratoire est faible dans presque toute l'étendue de la poitrine. Sous la clavicule gauche, la sonorité tympanique est des plus notables. A la base des deux poumons, en arrière, on entend du râle crépitant fin ; mais la sonorité y est plutôt diminuée qu'augmentée ; voussure notable de la région précordiale, qui est excessivement sensible, même au toucher le plus délicat. A l'épigastre et sous les fausses côtes gauches, la pression est horriblement douloureuse. *La pointe du cœur se trouve dans le cinquième espace intercostal, à 2 pouces ½ du bord gauche du sternum. La matité est au moins double de l'état normal ; mais elle s'étend peu en dehors et à gauche, et occupe, au contraire, toute la moitié inférieure du sternum jusqu'à son bord droit.* L'impulsion systolique est médiocrement forte. Pas de trace d'impulsion diastolique. *Les bruits du cœur s'entendent clairement, mais ils sont incomplets, en ce sens que le bruit sourd ou bruit systolique est assez prolongé, mais le bruit clair ou bruit diastolique excessivement court.* Aucune trace de bruit anormal.

*Diagnostic.* — Péricardite chronique avec adhérences générales ; dilatation des cavités du cœur probablement avec hypertrophie. Emphysème, œdème de la base des poumons.

L'état de cette malade allait sans cesse s'aggravant, lorsqu'elle fut prise, au bout d'une quinzaine de jours, de douleurs très-vives dans le ventre, concentrées principalement vers la fosse iliaque droite, avec fièvre, nausées, vomissements, mais sans constipation. Huit jours après, la malade signalait dans l'aine droite une tumeur de la grosseur d'une petite noix, très-douloureuse, et sans changement de couleur à la peau. A partir de l'apparition de cette

tumeur, tous les accidents se calmèrent. La tumeur augmenta peu à peu en s'allongeant transversalement, et prit le volume d'un gros œuf de dinde. Bientôt la peau s'amincit, la fluctuation devint sensible, et la tumeur, s'ouvrant naturellement, donna issue à une grande quantité de pus. Trois jours après, il s'écoulait par l'ouverture une certaine quantité de matières fécales liquides. Cet écoulement dura pendant près de trois semaines, sans que la santé de la malade parût en souffrir; et lorsqu'il eut cessé, la plaie ne tarda pas à guérir. Mais la fièvre, qui s'était suspendue pendant la durée de cette inflammation, reprit sa marche régulière, et la malade fut dans le même état qu'avant cet accident.

Pendant que je suivais attentivement cette malade, avec la certitude presque absolue de pouvoir vérifier mon diagnostic, le hasard m'a fourni l'observation suivante, dans laquelle on trouve l'éclatante confirmation de ma découverte.

Obs. III. — Une jeune femme de 22 ans, marchande à la Halle, entra à l'Hôtel-Dieu, le 20 décembre 1843, dans les salles de M. Magendie. Elle raconta qu'elle avait eu déjà plusieurs rhumatismes articulaires aigus, mais sans en indiquer le nombre. Elle se rappelait cependant qu'elle avait eu son premier rhumatisme à l'âge de 10 ans, et le dernier trois mois avant son entrée. Elle a toujours eu des palpitations et de la dyspnée depuis sa première affection rhumatismale. Réglée dès l'âge de 16 ans, elle a eu, avant cette époque, des crachements de sang très-abondants; mais ensuite ses règles se sont toujours montrées régulièrement, excepté depuis huit mois et demi. La suspension de l'écoulement menstruel a été accompagnée chez cette femme d'une aggravation de tous les accidents. Avant cette époque, et bien qu'elle eût souvent des palpitations et l'haleine courte, elle pouvait encore travailler pour subvenir à ses besoins. Mais depuis, les palpitations sont devenues continuelles, la dyspnée plus grande; les jambes ont enflé, et elle a été forcée d'entrer à l'hôpital.

A son entrée, nous lui trouvons la face pâle, amaigrie, les pommettes plaquées de couleurs mourantes. Les digestions sont difficiles; la malade, qui, jusqu'à ce jour, avait eu une constipation opiniâtre, a maintenant du dévoiement; l'abdomen est médiocrement développé, mais la fluctuation est très-sensible dans sa position déclive; le foie dépasse le rebord des fausses côtes droites de deux travers de doigt; il est également très-appréciable à la

région épigastrique. Dans ces deux points, la sensibilité est très-vive, même à une légère pression. La malade tousse et crache un peu. Les palpitations sont presque incessantes et troublent son repos. La dyspnée est excessive et la menace de suffocation. Le pouls est à 84, régulier, dépressible, et cependant un peu bondissant. Voussure très-notable à la région péricordiale. La matité, fort augmentée, s'étend verticalement depuis le bord inférieur de la troisième côte gauche jusqu'à l'épigastre, sans aucune ligne de démarcation, et transversalement, à partir d'une ligne qui, du milieu de la clavicule gauche, irait aboutir dans le sixième espace intercostal, à 3 pouces ½ du sternum (lieu où se trouve la pointe du cœur), jusqu'à quelques lignes en dehors du bord droit du sternum. L'impulsion systolique est forte, progressive; mais pas d'impulsion diastolique. Examiné à la pointe du cœur, le premier bruit est entièrement couvert par un murmure rude (bruit de râpe) assez prolongé, et qui se propage assez loin en dehors et à gauche; *mais le second bruit est à peine distinct.* En remontant de la pointe à la base, on entend encore le murmure rude; et à la base il présente une aussi grande intensité qu'à la pointe, mais il est beaucoup plus superficiel. Dans ce même point, *le second bruit est presque entièrement éteint*. Sur le sternum et dans tout le côté droit de la poitrine, on entend le premier bruit, couvert par le murmure, mais presque pas de trace du second bruit. Gonflement des veines jugulaires, mais sans battements. Les battements artériels sont frémissants et accompagnés d'un bruit de souffle à la région cervicale.

*Diagnostic.* — Insuffisance de la valvule mitrale, probablement avec rétrécissement. Rétrécissement de l'orifice aortique. Hypertrophie avec dilatation de toutes les cavités du cœur. *Adhérences générales du péricarde.*

Malgré un traitement bien dirigé, la malade a succombé le 30 décembre, dix jours après son entrée.

*A l'autopsie*, nous trouvons un peu d'œdème de la base des deux poumons, et dans le poumon droit trois noyaux d'apoplexie pulmonaire avec commencement d'hépatisation autour.

Le cœur a refoulé le bord antérieur du poumon gauche; il est au moins triplé de volume. Les deux feuillets du péricarde ont contracté des adhérences générales à l'aide d'un tissu cellulaire assez court, rougeâtre et infiltré de liquide, bien qu'il ne soit pas possible d'en recueillir une quantité notable. Les adhérences sont

Toutes les personnes qui s'occupent d'auscultation savent que, dans une révolution normale du cœur, on saisit deux bruits : un bruit sourd, assez long (*premier bruit*); un bruit clair, très-court (*second bruit*), et un intervalle de silence qui, dans l'état normal, égale presque la durée des deux bruits réunis. En général, dans les maladies du cœur, les deux bruits sont solidaires l'un de l'autre. Ils s'affaiblissent tous deux dans l'hypertrophie, le second cependant moins que le premier. Ils sont tous deux plus clairs dans la dilatation; cependant la relation de clarté qui existe entre les deux bruits se conserve toujours, à quelques nuances près.

Dans les adhérences générales du péricarde, le second bruit perd non-seulement de sa clarté, mais encore de sa durée et de son étendue, et cela d'autant plus que les adhérences sont plus intimes et les cavités du cœur plus amples. Il peut finir par s'éteindre presque complétement dans toute l'étendue de la région précordiale, et même de la poitrine, si la maladie est déjà ancienne. Dans ces cas-là, on perçoit :

1° Le premier bruit, ou bruit sourd, un peu prolongé;

2° L'intervalle de silence, également un peu prolongé. On pourrait objecter que, si on n'entendait pas le second bruit chez la jeune femme qui fait l'objet de la troisième observation, cela dépendait de ce qu'il était aussi couvert par le bruit de souffle; et l'on pourrait citer l'opinion de M. Guyot, qui dit que le second bruit ne s'entend pas dans le cas d'insuffisance des valvules aortiques. Cette objection, qui a quelque chose de spécieux, repose sur une erreur d'observation. Oui, le second bruit ne s'entend pas à la région précordiale dans le cas d'insuffisance aortique; mais si l'on se porte en dehors et à droite du cœur, on finit par l'entendre. Il en est de même quand on ausculte à la partie postérieure de la poitrine, ou quand on éloigne son oreille de quelques lignes de la région précordiale. Mais, de plus, ce second bruit est remplacé à la région précordiale par un bruit de soufflet *aspiratif* très-

prolongé, quelquefois musical; et voilà ce qui n'existait pas chez notre malade : elle avait un murmure râpeux systolique non aspiratif, suivi d'un long intervalle de silence; et voilà tout (1).

Reste à expliquer le mécanisme de l'affaiblissement et de l'extinction du second bruit. Il est inutile d'insister sur la gêne que les adhérences générales du péricarde apportent à l'exercice des fonctions du cœur. Cette gêne est la cause de la dilatation, et plus tard de l'hypertrophie qui s'emparent de ses cavités. Dans le commencement de la maladie, la gêne est moindre, parce que les cavités du cœur sont moins amples et se vident plus facilement. Elle augmente à mesure que les cavités s'élargissent. Des deux mouvements que le cœur accomplit, le premier seul (la contraction) est actif et est produit par l'action musculaire; le second (la dilatation) est entièrement passif, et est le résultat du retour des fibres à l'état qu'elles viennent de quitter. Le premier est mesuré par le nombre et la puissance des fibres musculaires qui se contractent, le second par leur relâchement. Or, de ces deux mouvements du cœur, le premier (ou systole) coïncide avec le bruit sourd, ou premier bruit; le second (ou diastole), avec le bruit clair, ou second bruit. Et, tout étant égal, l'intensité brute de ces deux bruits est en rapport avec l'intensité de ces deux mouvements. Tout le monde admet à peu près unanime-

(1) Pourquoi n'entendait-on pas de murmure aspiratif au second temps? Cela est facile à comprendre : la production de ce murmure réclame comme condition nécessaire la présence d'une ouverture assez large pour que, dans un moment donné, il rentre une quantité notable de sang dans le ventricule; mais, pour que le sang puisse rentrer dans le ventricule, il faut qu'il y trouve un espace libre; autrement dit, il faut que la contraction ait été complète et que la dilatation s'accomplisse largement; deux conditions qui, comme on le verra, manquent dans le cas d'adhérences du péricarde.

ment aujourd'hui que le second bruit est produit par le choc en retour de la colonne de sang renfermée dans les artères, sur le plancher des valvules artérielles, et que ce choc en retour est favorisé par le mouvement aspiratif qu'exercent les ventricules au moment de leur dilatation. Mais, pour que le choc en retour s'accompagne d'un bruit appréciable, il faut que la colonne de sang chassée par le ventricule soit assez considérable; autrement dit, que le ventricule se vide complétement, ou presque complétement. Pour que le mouvement aspiratif puisse se faire sentir dans l'intérieur de l'artère, il faut que la dilatation ventriculaire se fasse dans une certaine étendue; ce qui ne peut avoir lieu que lorsque la contraction a elle-même été complète, et encore à la condition que le cœur ne soit point gêné dans le mouvement passif qui constitue sa dilatation. Nul doute que les adhérences du péricarde doivent, à toutes les époques de la maladie, gêner beaucoup plus la dilatation que la contraction des ventricules, et par suite doivent affaiblir davantage le second bruit, qui est en rapport direct avec l'étendue de cette dilatation. Mais lorsque aux adhérences du péricarde s'ajoute une dilatation considérable, même avec hypertrophie des cavités du cœur, ce n'est pas seulement le second bruit qui est affaibli, le premier l'est aussi; c'est en vain que les ventricules se contractent pour chasser tout le liquide qui est renfermé dans leur intérieur, les adhérences rendent toujours leur contraction incomplète; et si un mouvement aussi actif, aussi puissant que celui de la contraction ventriculaire, est affaibli dans son origine, qu'on juge de l'influence que les adhérences doivent exercer sur un mouvement purement passif, la dilatation. Dès lors ce dernier mouvement s'accomplira lentement, graduellement, avec gêne, avec embarras (1). La quantité de sang projetée dans

(1) La preuve que la dilatation s'accomplit avec gêne, avec embarras, c'est que, malgré l'énorme augmentation du volume du cœur, il n'y a pas d'impulsion diastolique. Voyez l'obs. 3.

les artères n'étant pas très-considérable, le choc en retour sera peu sonore; et, de plus, comme la dilatation du ventricule est fort médiocre, la quantité de liquide attirée par le mouvement aspiratif sera fort petite. Ainsi s'explique l'affaiblissement ou l'extinction plus ou moins complète du second bruit, par l'influence que les adhérences exercent sur les contractions du cœur; influences qui agissent bien plus puissamment sur la dilatation, phénomène passif, que sur la contraction des ventricules, essentiellement active, et par conséquent bien plus sur le second bruit que sur le premier. Au surplus, j'abandonne l'explication à la critique; le fait seul est important, et il mérite de prendre place parmi les découvertes les plus précieuses du diagnostic.

---

## NOTE POUR SERVIR A L'HISTOIRE DE LA VACCINE ET DE LA VARIOLE;

*Par* G. RICHELOT, *docteur en médecine, etc.*

Communiquée à l'Académie royale de médecine, dans sa séance du 19 mars 1844.

Dans un mémoire fort intéressant, que M. le docteur Gillette vient de publier sur les *anomalies de la vaccine* (*Journ. de méd.*, novembre 1843), et dans lequel il démontre que les effets locaux ou généraux de l'insertion du virus vaccin sont beaucoup plus intenses chez certains sujets que chez la plupart des autres, ce praticien se demande s'il n'est pas permis « de supposer que beaucoup de ces vaccines à forme plus intenses sont arrivées chez des individus prédisposés à contracter des varioles graves. Ne serait-ce point, ajoute-t-il, surtout dans les familles où déjà la variole avait sévi avec force, et où les récidives étaient plus communes,

qu'on aurait rencontré des éruptions surnuméraires, et soit la variole après la vaccine, soit de secondes vaccines? »

Ainsi que le fait remarquer M. Gillette, l'hérédité doit agir souvent comme cause prédisposante dans les cas de seconde vaccine, et dans ceux de variole après une bonne vaccination ou après une première variole. Ce sujet me paraît d'une grande importance; car on peut être amené ainsi à jeter quelque lumière sur la question digne d'intérêt, et encore pendante, des revaccinations. D'après cette manière de voir, s'il n'est pas permis de préciser, en général, les cas dans lesquels une seule vaccination peut être insuffisante pour mettre entièrement à l'abri de la variole, on sera du moins naturellement porté à considérer comme une nécessité et un devoir, et non comme une précaution facultative, la revaccination de toute personne dans la famille de laquelle il y aura eu des exemples de récidives, soit de la variole, soit de la vaccine, ou des cas de variole après une bonne vaccination. On aura déjà fait un pas pour faire cesser le vague que présente la question des revaccinations, et qui la fait repousser par des esprits très-positifs; on aura posé une première règle. Je pense, pour ma part, que ce n'est qu'en multipliant à l'infini, non-seulement les vaccinations, mais aussi les revaccinations, qu'on peut espérer de faire disparaître complétement la variole. Je crois donc devoir ajouter aux faits qui ont été rassemblés par M. Gillette l'histoire très-courte d'un cas mortel de seconde variole, dans lequel la prédisposition héréditaire s'est montrée de la manière la plus évidente.

Obs. I. — Lefèvre, petite fille de 3 ans, demeurant à Paris, impasse des Bourdonnais, n° 6, n'ayant point été vaccinée, a eu la variole à l'âge de 6 mois. A cette époque, elle a été traitée par un praticien bien connu, qui n'a pu se tromper sur la nature d'une maladie si facile à reconnaître, et qui a dit aux parents que l'enfant, ayant eu la variole, n'avait plus besoin d'être vaccinée. La petite fille ne fut donc point vaccinée, et ses parents restèrent dans une sécurité complète. En novembre 1842, plusieurs cas de

variole se manifestèrent dans le quartier habité par cette famille. Le 15, la petite Lefèvre est prise de malaise, de fièvre, de vomissements et de douleur à l'épigastre. Le 16, dans l'après-midi, tout le corps se couvre de petits boutons. La maladie marche rapidement. Le 20, développement complet d'une variole confluente, surtout au visage. Les yeux sont enflammés et le bord libre des paupières suppure abondamment. Le 23, il y avait peu de fièvre, la langue était presque naturelle; mais la petite malade était plongée dans un grand accablement, et elle se plaignait toujours de l'épigastre. Elle devint assoupie le 27 et mourut le 28. Putréfaction rapide du cadavre. — Le père de cette petite fille n'a jamais été vacciné. A l'âge de 7 ans, il a eu la variole, et les cicatrices qu'il porte sur le visage ne permettent pas de douter qu'elle n'ait été extrêmement intense. Sa mère, vaccinée avec succès à l'âge de 6 mois, a eu une variole *très-intense* à l'âge de 27 ans.

Cette observation présente plusieurs remarques à faire. Le père et la mère de la petite malade avaient manifesté une tendance très-prononcée pour la variole. Cette enfant avait eu déjà la variole à l'âge de 6 mois, et c'est à 3 ans, c'est-à-dire seulement deux ans et demi après, qu'éclate la récidive. La première atteinte de variole ne modifia nullement la seconde d'une manière avantageuse, puisque la mort eut lieu. Dans la récidive, l'affection variolique se montra même avec une intensité remarquable, puisqu'il y eut à peine vingt-quatre heures de prodromes, et que toute la durée de la maladie ne fut que de treize jours, de sorte que l'enfant ne put opposer aucune résistance au mal qui la tuait. La gravité de la maladie ne peut être attribuée à aucune complication qui aurait pu dépendre d'un état particulier et momentané de la constitution; en effet, dans le plus fort de l'éruption, il y avait à peine de la fièvre et la langue était presque naturelle; l'intelligence était intacte; il y avait seulement de l'accablement. Ce ne fut que la veille de la mort que l'assoupissement commença. Le seul symptôme qui parût pénible à la petite malade, ce fut une douleur épigastrique qui dura tout le temps de la maladie. Ce furent donc les symptômes propres

à la variole, dégagée de toute complication, qui se montrèrent intenses, et il n'est point sans intérêt de faire remarquer que cette affection se développa sous l'influence d'une sorte de petite épidémie qui régna momentanément dans le quartier. En effet, si, en raison des antécédents de famille, cette enfant eût été vaccinée dès la première manifestation de cette épidémie, elle n'eût probablement point péri.

Voici un autre fait qui se rattache au sujet soulevé par M. Gillette, et qui mérite d'être conservé, bien qu'il en puisse exister d'autres semblables dans la science, ce que j'ignore, et qu'ici la question d'hérédité n'ait malheureusement pas été éclairée.

Obs. II. — Le 28 avril 1834, se trouvait au n° 13 de la salle Saint-Joseph, à l'hôpital de la Charité, une fille âgée de 19 ans, qui avait été vaccinée avec succès dans sa première enfance, ainsi qu'on le reconnaissait à des cicatrices caractéristiques aux deux bras. À l'âge de 6 ans, elle avait eu la variole, et elle en portait des traces non équivoques. Elle était entrée à l'hôpital pour une affection légère, et était en convalescence, lorsqu'on admit dans la même salle une femme atteinte de variole grave. Au bout de quelques jours, la jeune fille fut prise d'une éruption variolique, abondante, surtout au visage et aux membres. M. le docteur Blache, qui faisait par intérim le service de M. Rullier, ainsi que les élèves et plusieurs autres médecins, examinèrent avec soin cette éruption, et nul ne conserva le moindre doute. La maladie fut bénigne.

Voilà un sujet qui avait une disposition naturelle, peut-être héréditaire, à contracter trois fois la variole, si l'on admet qu'une éruption vaccinale tienne lieu d'une éruption variolique. De pareils faits sont rares et le deviendront d'autant plus que la variole sera moins fréquente. En effet, il a fallu que le hasard mît cette jeune fille en contact avec une femme atteinte de variole pour que sa remarquable disposition fût mise en évidence. Sans ce rapprochement fortuit, c'est-à-dire sans une cause excitante toute spéciale, elle n'aurait peut-être jamais eu cette seconde récidive. Il n'est point

rare de voir des sujets bien vaccinés contracter la variole dans les hôpitaux où ils sont entrés pour d'autres maladies souvent légères. Ne devrait-on point avoir une salle spécialement réservée aux malades atteints de variole ?

Je ne quitterai point ce sujet sans présenter d'une manière succincte les observations suivantes, qui offrent deux exemples de fièvre variolique sans éruption, *variolæ sine variolis.* De bons observateurs, dit M. Gillette, doutent de l'existence de cette fièvre. C'est peut-être parce que la plupart des auteurs qui en ont parlé n'ont pas cité d'observations circonstanciées à l'appui de leurs assertions. Or, les cas qui suivent présentent une authenticité et un degré d'évidence qui leur donnent une valeur toute particulière. Je vais donner d'abord le cas de variole qui sert comme de pierre de touche aux deux faits en question.

Obs. III. — Maître, petite fille de 8 à 9 ans, non vaccinée, demeurant rue des Deux-Écus, n° 7, revient de son école, le 12 novembre 1842, avec les symptômes suivants : assoupissement, douleurs des bras, des jambes et de l'épigastre, vomissements. Plusieurs cas de variole étaient signalés dans le quartier ; c'était la petite épidémie dont l'enfant Lefèvre était morte victime. Les vomissements furent intenses, ainsi que la fièvre, jusqu'au 14, après-midi, époque de l'éruption. Le 14, troisième jour de la maladie, dans l'après-midi, éruption commençante ; diminution de la fièvre et des vomissements ; ceux-ci disparurent graduellement. En même temps que l'éruption apparaît, les yeux s'enflamment, et la gorge devient douloureuse. Le 15, il survient du dévoiement après plusieurs jours de constipation. Le 18, septième jour de la maladie et cinquième de l'éruption, variole abondante, non confluente. Pouls à 104, assez fort et développé ; agitation très-vive la nuit ; dévoiement abondant sans coliques notables. La variole suivit ses phases ordinaires d'une manière bénigne. Le 23, douzième jour de la maladie, dixième de l'éruption, les boutons commencèrent à former des croûtes brunes au visage. Sur tout le corps, ils étaient pleins, distendus, jaunes, arrondis, gros comme de gros pois, assez abondants, mais parfaitement discrets. Du reste, pas de fièvre ; langue naturelle, appétit. La guérison se fit sans obstacle.

OBS. IV. — Louis Maître, frère de la petite fille dont je viens de raconter la maladie, âgé de 14 ans ½, vacciné avec un succès évident à l'âge de 3 ans, tombe malade le 26 novembre 1842, quatorze jours après sa sœur. Sa maladie débute par les symptômes suivants : Céphalalgie ; douleurs dans les hypochondres et à l'épigastre ; nausées, vomissements, fièvre (plus de 120 pulsations), insomnie et agitation la nuit ; les yeux sont enflammés. Le 30 au matin, cinquième jour de la maladie, de petits boutons rouges, coniques, dépassant à peine le niveau de la peau, apparaissent à la face, au tronc et sur les membres. Ils sont peu abondants, et très-éloignés les uns des autres. Les yeux sont encore enflammés ; pas de mal de gorge ; langue blanche, mais humide ; pouls à 92 ; un peu d'abattement. Le traitement se borna au repos, à l'abstinence d'aliments, et à quelques tasses d'infusion de violettes. Tout semblait annoncer le développement d'une variole discrète ou d'une varioloïde ; il n'en fut rien. L'éruption ne fit pas le moindre progrès, elle avorta complétement. Les symptômes se dissipèrent rapidement, et en peu de jours la guérison fut complète.

OBS. V. — Alexandre Maître, frère des deux malades précédents, âgé de 11 ans ½, a été vacciné à 6 mois. Comme sur son frère, on voit à ses deux bras des traces évidentes d'une bonne vaccine. Le 28 novembre, deux jours après son frère, seize jours après sa sœur, il est pris de céphalalgie, de douleurs dans les membres, de nausées, de vomissements et d'assoupissement. Ce dernier symptôme était très-prononcé. Le 30, troisième jour de la maladie, assoupissement ; pas de vomissements ; langue blanche, mais humide ; pouls à 120 ; pas un seul bouton ; pas d'ophthalmie. Le traitement fut aussi simple que pour le cas précédent ; les symptômes se dissipèrent graduellement. Guérison prompte.

N'est-ce pas une chose curieuse et intéressante que la manière dont le principe variolique épidémique a agi sur ces trois enfants, couchant dans la même chambre, soumis aux mêmes influences de toute nature, mais dont les deux derniers seulement ont été vaccinés ? Chez ces trois malades, les symptômes généraux ou constitutionnels sont identiques ; mais chez la petite fille, qui, du reste, n'a point été vaccinée, ils sont suivis du développement d'une variole parfaitement caractérisée, tandis que chez les deux garçons, ces symp-

tômes généraux, c'est-à-dire la *fièvre variolique*, sont tout ce qu'on observe, les symptômes locaux, en d'autres termes la variole proprement dite, étant nuls. D'ailleurs, la maladie, qui se présentait au début avec l'apparence d'une affection très-grave, se dissipa rapidement, et ne fut, en définitive, qu'une maladie légère. Ce qui est digne de remarque, c'est cette espèce de tentative d'éruption qui avorte complétement chez le plus âgé des deux garçons. Ces boutons avortés ont beaucoup d'analogie avec les boutons avortés que l'on obtient dans la plupart des cas où l'on vaccine un sujet déjà vacciné avec succès. Relativement à l'âge des deux garçons, il importe de noter que l'aîné avait été vacciné à 3 trois ans, c'est-à-dire onze ans et demi avant l'époque de sa fièvre variolique, et le jeune à 6 mois, c'est-à-dire onze ans avant sa maladie. Leur vaccination datait donc, à quelques mois près, de la même époque, et l'on ne pourrait invoquer la différence d'âge pour expliquer le commencement d'éruption chez l'aîné, tandis que le plus jeune n'offrit rien de semblable, et parut être, si l'on peut ainsi dire, encore mieux préservé. J'ajouterai que l'ancienneté, plus ou moins grande de la vaccination, n'a pas toujours toute la valeur qu'on pourrait croire relativement à la préservation de la variole ou au moins d'une seconde vaccination, ainsi que le prouvent les faits suivants. Une dame de 35 à 40 ans ayant été revaccinée en même temps que ses deux filles, dont l'une avait 17 ans et l'autre 15, l'opération n'eut aucun résultat sur sa fille aînée et fut suivie d'une éruption vaccinale parfaite sur elle et sur sa plus jeune fille. Ces trois personnes avaient été vaccinées avec succès dans leur première enfance, c'est-à-dire à l'âge de quelques mois. On a vu plus haut que la petite Lefèvre, qui est morte d'une récidive de variole, n'avait que 3 ans, et la jeune fille qui, après avoir été vaccinée, fut atteinte deux fois de variole, n'avait que 19 ans ; c'était à 6 ans qu'elle avait eu la première atteinte. Si je ne me trompe, ces faits sont favorables à l'opi-

nion qui admet que le développement de la variole après une bonne vaccine dépend d'une disposition individuelle, et non de ce que le vaccin ne serait qu'un préservatif temporaire.

Pour me résumer, quoi qu'il en soit de ces cas de *fièvre variolique sans éruption*, qui ne sont point seulement des objets de curiosité, mais qui ont certainement leur importance en pathologie, je pense qu'on ne peut nier qu'il existe des sujets qui, en vertu d'une disposition, soit héréditaire, soit acquise, sont susceptibles de contracter deux et même trois fois la variole, que toutes les fois que le médecin est mis à même de soupçonner une pareille disposition d'après des antécédents de famille, il doit pratiquer la revaccination, et qu'enfin pour peu qu'une apparence d'épidémie variolique se manifeste, si peu intense qu'elle soit, les revaccinations doivent être générales. Je ne pense pas qu'on puisse autrement prétendre à l'extinction définitive de la variole, j'ajouterais presque et de la varioloïde, qui, toute bénigne qu'elle est en général, n'en est pas moins une maladie, et qui paraît être, au fond, la même affection que la variole, moins l'intensité, ainsi que semble le démontrer le fait suivant, qui, je le sais, n'est pas rare, et par lequel je terminerai cette note.

Obs. VI. — Une demoiselle de 18 ans, sous-maîtresse à Orléans, vaccinée, jouissant d'une bonne santé, sur le point de partir pour Paris où elle devait subir des examens, va faire ses adieux à une amie qui était retenue au lit par une variole. Arrivée à Paris dans les derniers jours de la semaine, elle se présente aux examinateurs le lundi suivant. Son émotion est considérable; elle éprouve des lipothymies; on la ramène chez elle, où elle est obligée de se coucher. La fièvre s'allume, et je suis appelé auprès de la malade le lendemain, mardi, 7 novembre 1843. Le pouls était à 140; le visage était rouge, la peau brûlante; il y avait de la céphalalgie, et un peu de mal de gorge, qui provoquait une toux presque sans expectoration. Du reste, tous les organes, interrogés avec soin, ne présentaient aucun symptôme notable. Il va sans dire que le traitement fut tout délayant et adoucissant. Le mercredi 8, même état, si ce n'est que la fièvre était un peu moins forte (120 pulsations),

et la toux moins fréquente. Le 9, diminution de tous les symptômes, et en même temps apparition d'une éruption très-disséminée de varioloïde.

Comme cette jeune personne n'avait eu de rapports avec aucun autre malade que son amie atteinte de variole, et qu'il n'y avait point alors à Paris d'épidémie de varioloïde, on peut admettre que c'était cette amie qui lui avait communiqué l'affection dont elle fut atteinte à Paris, et dans le développement de laquelle l'émotion de l'examen dut agir probablement comme cause excitante.

---

## REVUE GÉNÉRALE.

### *Pathologie et thérapeutique médicales.*

**Vaccine** : *De l'inoculation du vaccin provenant de personnes revaccinées;* par M. d'Outrepont, professeur d'accouchements à Wurtzbourg. — Les difficultés et les obstacles qu'on rencontre dans la propagation de la vaccine, et qui tiennent soit à la difficulté de se procurer du liquide inoculable frais, soit aux préjugés des parents, soit à la mauvaise constitution des enfants, qui ne permet pas la transmission de leur vaccin, ces difficultés, disons-nous, sont loin d'être résolues par l'emploi du vaccin sec; car à la difficulté de le bien conserver, afin qu'il ne perde pas de ses qualités, se joint un autre inconvénient, c'est qu'il exige dans son emploi une grande habitude; l'opération étant assez longue, l'enfant crie et se débat, et souvent l'inoculation échoue. M. d'Outrepont croit pouvoir obvier à tous ces inconvénients par l'emploi du *virus* provenant de personnes revaccinées, et les observations nombreuses qu'il a faites semblent confirmer sa manière de voir.

Il revaccina trois jeunes médecins, robustes et bien portants; qui, vingt ou vingt-un ans auparavant, dans leur première enfance, avaient été vaccinés avec un plein succès, ainsi que l'attestaient de bonnes cicatrices. Le vaccin fut fourni par de jeunes enfants de bonne santé, vaccinés pour la première fois, et dont les pustules, qui avaient suivi une marche très-régulière, étaient au septième

jour. Il en résulta des pustules complètes, comme sur des personnes qui n'avaient jamais été vaccinées, et analogues à la vaccine vraie. Elles apparurent le cinquième jour, étaient complètes le huitième; l'auréole était très-large, d'une couleur rouge de cinabre, douloureuse; les ganglions étaient également tuméfiés et douloureux. M. d'Outrepont a donc pu observer sur des adultes des pustules de vaccine vraie, qui lui fournirent à l'époque un fluide, qu'il inocula à un grand nombre de personnes dont aucune n'a encore eu la variole. Se croyant autorisé par ces faits à tenter la vaccination avec le fluide de personnes revaccinées, M. d'Outrepont inocula trois petits enfants en bonne santé. Le résultat fut analogue à celui qu'on obtiendrait avec le meilleur vaccin. Plus tard, il inocula, toujours sur des enfants, à l'un des bras, du fluide provenant d'une première vaccine, et sur l'autre du fluide de revaccination; et les pustules des deux bras offrirent une analogie parfaite. M. d'Outrepont alla plus loin encore : il inocula des enfants avec le fluide provenant des pustules provoquées par le virus de revaccination, et toujours le résultat fut satisfaisant. Une autre fois il mélangea le vaccin primitif avec celui qui provenait de la revaccination, et l'inoculation du mélange donna encore de bons résultats. Tous les enfants qui avaient été vaccinés avec le liquide provenant des revaccinations furent quelque temps après soumis à une nouvelle inoculation, mais celle-ci demeura sans résultat.

En même temps que les jeunes médecins dont nous avons parlé, M. d'Outrepont vaccina ses enfants et une de ses domestiques; mais l'opération ne réussit pas. Il survint des boutons de fausse vaccine: ceux-ci se formèrent déjà le deuxième jour, et étaient desséchés le cinquième; l'auréole rouge était à peine marquée; mais le troisième jour les ganglions axillaires se tuméfièrent considérablement. M. d'Outrepont ajoute que ces personnes avaient déjà été revaccinées par lui plusieurs années auparavant, mais sans résultat complet.

M. d'Outrepont termine son travail en faisant remarquer que, chez la plupart des personnes qu'il a revaccinées à différentes époques après une première vaccination heureuse, les pustules se comportèrent comme dans la fausse vaccine, c'est-à-dire apparaissaient le deuxième ou le troisième jour, et étaient sèches le cinquième ou le sixième. Le fluide qu'elles contenaient n'était pas transparent, mais plus jaune et avec une apparence purulente. Il ne regarde pas ces pustules comme favorables à l'inoculation; mais quand les pustules de revaccination se montrent le cinquième jour, se développent pen-

dant le 7e, 8e ou 9e jour, et que le 9e, 10e ou 11e, apparaissent l'auréole rouge et le gonflement des ganglions de l'aisselle, alors la vaccine est bonne, son action est durable, et l'inoculation du nouveau fluide réussit très-bien. D'après ses observations, les personnes revaccinées offrent pour la plupart des pustules fausses, et tous ceux chez qui se montrèrent des pustules vraies avaient eu leur première inoculation au moins dix-huit ans avant la deuxième, et chez tous, les cicatrices vaccinales étaient évidentes. (*Henke's Zeitschr. f. die Staats-Arzneik.*, t. XLI, n° 1.)

PURPURA FÉBRILE (*Obs. de — terminé par la mort dans l'espace de vingt-huit heures*); par M. Hummel, à Vienne. — Le sujet de l'observation de M. Hummel est un paysan de constitution athlétique, parfaitement bien portant, et qui, deux jours après une ribotte, entra à l'hôpital général de Vienne avec les symptômes d'une fièvre gastrique. Il y avait (14 février) tous les signes d'une congestion intense vers la tête, les yeux brillants, la face rouge, injectée, de la soif, des nausées, de la tension abdominale. La langue était très-chargée, la bouche amère; le pouls était plein, dur, et fréquent; la diarrhée qui avait paru au début de la maladie avait cessé. On prescrivit une décoction de chiendent avec l'acide tartrique et un lavement simple. Le lendemain (15 février), l'aspect du malade était tout à fait changé; on remarquait sur toute la surface du corps, à l'exception du visage, une éruption érythémateuse, parsemée sur le ventre d'un grand nombre de petites taches rouges bleuâtres; la respiration était anxieuse, précipitée, la région épigastrique tendue et douloureuse, le pouls fréquent, fort et développé; la diarrhée avait reparu. On administra au malade de l'infusion d'ipécacuanha, additionnée d'élixir acide de Haller. Le soir il y eut une exacerbation fébrile avec jactitation persistante; l'érythème avait fait place à une éruption pétéchiale. Les pétéchies étaient surtout en grand nombre sur les parois abdominales, où elles se réunissaient déjà pour former des plaques d'un rouge bleuâtre. Ces plaques s'étendaient avec une telle rapidité sur les parties voisines, qu'en moins d'une heure une portion de peau de 2 à 3 pouces d'étendue et parfaitement normale fut entièrement recouverte de pétéchies. Celles-ci finissaient par constituer des taches plus ou moins étendues, rouges bleuâtres ou violettes. L'extension du purpura était plus rapide vers l'extrémité supérieure du tronc que vers l'extrémité inférieure; la peau était très-chaude, sèche, et âcre au toucher. On prescrivit des lotions avec l'acide sulfurique étendu. Le

lendemain 16, la face était congestionnée, vultueuse, la conjonctive était le siége d'une suffusion sanguine générale, qui lui donnait l'apparence d'un gros rubis, et imprimait à la face une physionomie étrange; photophobie; la langue, les gencives, l'arrière-gorge, sont de couleur blanche, comme si l'on avait promené du nitrate d'argent sur leur surface; soif ardente; haleine brûlante; respiration anxieuse. L'épigastre est tendu, ainsi que l'abdomen; diarrhée; urines pâles, troubles, avec sédiment muqueux; fièvre continue: le purpura s'est étendu jusqu'aux genoux, et en haut jusqu'au cou. Les parties du corps les plus anciennement atteintes sont d'une couleur violette foncée, parcourues de stries d'un rouge clair, comme si la peau avait été fouettée de verges; celles qui le furent plus tard sont rouges bleuâtres, sans stries, plus claires; enfin, les plus récemment envahies offrent encore des pétéchies bien évidentes. Sur la poitrine, on remarquait la saillie des follicules sébacés, qui, à la pression, laissaient sortir leur produit de sécrétion. La partie postérieure du corps offrait beaucoup moins d'éruption que la partie antérieure. Du reste, toutes ces colorations ne disparaissaient pas sous l'impression du doigt. On fit des applications glacées sur tout le corps, et le malade eut pour boisson de la limonade sulfurique. Le soir, exacerbation violente, insomnie, agitation. Le lendemain, congestion et tuméfaction encore plus intense de la face, sans qu'il y ait pourtant apparence d'ecchymoses. La langue, l'arrière-gorge, toute la muqueuse buccale, sont d'une couleur gris verdâtre, comme s'il y avait déjà un commencement de putréfaction. Soif brûlante, toux avec expuition de mucosités sanguinolentes. Oppression extrême; insensibilité générale. Le purpura a envahi la totalité du corps, à l'exception de la face. Enfin, la mort arriva trois heures après la visite, vingt-huit heures après l'apparition des pétéchies.

A l'autopsie, on trouva que l'épiderme se laissait très-facilement enlever en larges lambeaux, et que le tissu cellulaire sous-cutané était infiltré d'une sérosité jaunâtre. La muqueuse des voies digestives et respiratoires était, dans toute son étendue, parsemée de pétéchies très-confluentes, qui formaient, dans un grand nombre de points, de véritables suffusions sanguines. L'extrémité inférieure de l'œsophage jusqu'au cardia était tapissée par une exsudation grisâtre, villeuse, au-dessous de laquelle la muqueuse était très-pâle. La muqueuse des voies uro-génitales était également parsemée d'ecchymoses depuis les reins jusqu'à l'orifice uréthral. Partout l'épithélium se laissait très-facilement détacher de la muqueuse

sous-jacente. Toutes les séreuses, dans leur feuillet pariétal et viscéral, étaient également recouvertes de taches ecchymotiques, depuis la dimension d'une graine de chènevis jusqu'à celle d'un écu. Le cerveau était mou, pâle; il y avait dans les ventricules une assez grande quantité de sérosité sanguinolente. De la sérosité sanguinolente était également épanchée dans les cavités pleurale et péricardique. Les poumons étaient infiltrés d'une grande quantité de sang, ainsi que le foie. La rate, d'un rouge brunâtre, était volumineuse, mais sèche et compacte; les follicules intestinaux étaient tuméfiés. Les gros vaisseaux offraient quelques caillots infiltrés de sérosités et tachetés d'ecchymoses. Le reste de leur contenu était du sang liquide et très-brun. La veine porte contenait du sang épais et foncé. A l'analyse chimique, on trouva que ce sang avait perdu de la fibrine et des sels. (*Œsterr. med. Wochenschrift*, 1843, n° 16.)

Le fait que nous venons de rapporter est certainement très-intéressant, à raison de la rapidité de la mort et de la nature de la maladie. Nous regrettons que l'auteur n'ait pas insisté davantage sur la description de l'altération des follicules intestinaux. En effet, s'il n'est pas possible de méconnaître, dans le cas rapporté, un purpura général, on aurait quelque droit aussi à le rapporter à une fièvre typhoïde. Le mode d'apparition de la maladie, sa marche, la rapidité de son issue, donnent quelque poids à cette opinion. On sait bien qu'il arrive assez souvent de rencontrer des fièvres typhoïdes avec des suffusions sanguines générales; c'est là même le caractère du typhus, et on sait encore que ces maladies sont très-rapides. Mais, nous le répétons, l'absence de détails ne nous permet pas de résoudre la question.

PERFORATION INTESTINALE (*Guérison spontanée d'une*); par M. Rœser, D. M. à Bartemberg. — M. Rœser fut consulté, à diverses reprises pendant plus de six mois, pour un enfant de 9 ans, jusque-là fort et bien portant, mais qui, depuis cette époque, à la suite d'une chute de traîneau, maigrissait à vue d'œil. En avril 1838, deux mois avant sa mort, l'articulation du pied se tuméfia sans aucune cause apparente. Les os étaient manifestement devenus plus volumineux; il y avait une douleur vive, et tout faisait craindre une carie scrofuleuse, d'autant plus que les scrofules étaient communes dans la famille. Des applications réitérées de sangsues, l'usage longtemps continué de frictions mercurielles, suivies de l'application d'un emplâtre de ciguë et de mercure,

réussirent à faire disparaître la tuméfaction du pied après plusieurs semaines. Il survint alors de la douleur dans les genoux et dans d'autres articulations, il s'y joignit toujours plus ou moins de tuméfaction, mais tout cela cédait ordinairement à des fomentations chaudes. Pendant qu'apparaissaient et disparaissaient ces douleurs articulaires, l'amaigrissement faisait des progrès, et le petit malade ne tarda pas à être réduit à un état de marasme extrême. Les douleurs de l'abdomen dont il se plaignait depuis longtemps devinrent de plus en plus vives; l'appétit disparut complétement. Il survint de la fièvre, des sueurs abondantes. Il y avait généralement de la constipation. Plus tard apparurent des vomissements, qui devinrent violents au point de faire rejeter tous les aliments, et qui persistèrent jusqu'à la mort. Le ventre était toujours resté volumineux et tendu, malgré l'amaigrissement général. Le malade mourut bientôt au dernier degré de consomption. M. Rœser regarda la maladie comme une *atrophie mésentérique*, et son traitement fut dirigé dans le sens de ce diagnostic. — A l'autopsie, on trouva les lésions suivantes : Le ventre était très-volumineux et très-tendu, et, peu d'heures après la mort, il était recouvert des taches verdâtres de la putréfaction. A l'ouverture de l'abdomen, on trouva les intestins distendus par des gaz au point d'avoir trois fois leur volume ordinaire; l'épiploon et toute la masse intestinale étaient repoussés en avant. Toutes ces parties étaient rouges et enflammées. En examinant les intestins à partir de l'estomac, on trouva le duodénum, à quelques pouces au-dessous du pylore, dilaté en forme de sac, dans l'étendue de plus de 2 pieds. Cette distension était telle qu'elle donnait à l'intestin un volume plus considérable que celui d'un estomac d'adulte. Les parois de cette dilatation sacciforme devenaient d'autant plus épaisses, rouges et enflammées, qu'on arrivait à son extrémité inférieure. Cette extrémité était embrassée par l'épiploon. Celui-ci, rétracté et resserré en faisceau, entourait l'intestin, et allait, en arrière et à droite, adhérer à l'intestin grêle au moyen d'une bride. Il était impossible de suivre l'intestin au delà de l'étranglement déterminé par l'épiploon. Après avoir ouvert la portion de l'intestin dilatée, on trouva qu'à son extrémité inférieure elle se terminait comme le cœcum. Dans son intérieur, il y avait une portion de paroi intestinale libre, rompue et de nouveau cicatrisée, à bords inégaux, et d'une couleur rouge foncée. Au côté mésentérique de cette dilatation, derrière la portion d'intestin rompu et libre, dans cette espèce de sac, on voyait une ouverture du diamètre d'une plume à écrire

qui continuait le canal intestinal, et conduisait à une anse d'intestin mince, et rétracté jusqu'à n'avoir que le volume du doigt. Cette portion d'intestin rétrécie avait 4 à 5 pouces de long; elle était embrassée dans sa totalité par l'épiploon, qui, lui adhérant par une nouvelle bride, le rétrécissait, et ne lui laissait plus que le calibre d'une plume à écrire. A partir de ce rétrécissement, l'intestin avait généralement un volume uniforme, rétracté, mais à l'état normal. Le gros intestin contenait dans son intérieur beaucoup de matières fécales très-dures et moulées. La vessie était très-épaisse, et ne contenait qu'une petite quantité d'urine. Les deux poumons contenaient quelques tubercules non ramollis.

Voici un fait qui peut à bon droit autoriser toute tentative de guérison des plaies intestinales. La nature s'est chargée de reproduire sur le vivant une des plus ingénieuses expériences de M. Jobert. L'épiploon a entouré les bouts de l'intestin rompu, et avec l'aide des adhérences, il a formé une cavité intermédiaire à ces deux bouts, cavité qui permettait le passage des aliments, mais empêchait l'épanchement dans l'abdomen. Mais un fait particulier dans le cas que nous avons rapporté, c'est le rétrécissement du bout inférieur, rétrécissement causé par un enroulement de l'épiploon qui réduisait le calibre de l'intestin à celui d'une plume à écrire. Il est probable que c'est ce rétrécissement de l'intestin, que rien, à ce qu'il paraît, n'a pu détruire par les moyens naturels, qui a été la cause du marasme, et plus tard celle de la mort; de sorte que, si l'intervention de l'épiploon a été utile d'un côté, elle a été fatale de l'autre. Ce fait n'en est pas moins instructif, en ce qu'il nous montre que là où l'on croirait devoir perdre toute espérance, la nature tient en réserve des moyens héroïques dont peut-être il ne faudrait que provoquer et diriger l'action.

---

*Pathologie et thérapeutique chirurgicales.*

**FISTULE LACRYMALE** (*Extirpation de la glande lacrymale pour la*); par M. Paul Bernard. — On sait que M. Bernard a depuis un certain temps annoncé à l'Académie des sciences la guérison d'une fistule lacrymale au moyen d'une opération nouvelle, l'extirpation de la glande lacrymale. Déjà un chirurgien italien, Nannoni, combattu par Scarpa, et plus tard Biangini, avaient proposé de supprimer le sac lacrymal et d'abolir ses fonctions, en obtenant, au moyen des caustiques, l'adhérence de ses parois et son oblitération;

mais jusqu'ici personne n'avait songé à enlever la glande lacrymale, et à supprimer ainsi le liquide dont l'écoulement entretient la fistule. Cette opération n'avait été faite que pour les cas de cancer de cet organe, et c'est précisément la simplicité des résultats, dans ces cas, qui a porté M. Paul Bernard à cette nouvelle tentative, dont il raconte les détails dans le travail actuel. Un homme de 30 ans, sujet à un larmoiement considérable de l'œil gauche, *sans fistule*, avait été soumis à la plupart des moyens conseillés pour cette affection; la canule, le clou de Scarpa, les collyres et les pommades de toute espèce, avaient été successivement employés depuis dix années, et le larmoiement persistait toujours, et rendait la vue très-confuse. M. Paul Bernard pratiqua à ce malade l'opération dont il s'agit: un pli vertical fait à la peau fut maintenu par un aide à l'une des extrémités, et par le chirurgien à l'autre. Ce pli fut incisé transversalement, ce qui permit d'apercevoir la portion palpébrale hypertrophiée de la glande lacrymale. Cette portion fut saisie avec une pince, et facilement séparée avec le bistouri. Pensant que cette ablation suffirait, le chirurgien laissa intacte la portion orbitaire de la glande; mais cette espérance ne se réalisa pas, et deux mois plus tard, le larmoiement n'ayant point diminué, M. Bernard n'hésita pas à enlever à son malade le reste de la glande. Les suites de l'opération furent des plus simples, comme la première fois, et le résultat définitif fut la disparition du larmoiement et de l'incommodité dont il était la cause. (*Revue médicale*, décembre 1843.)

Nous nous demandons si l'opération de M. Bernard, qui paraît avoir été avantageuse dans le fait actuel, le serait aussi dans les cas de fistules et d'inflammation chronique des voies lacrymales. Ces altérations n'existaient pas ici, et sans doute il n'y avait chez ce malade qu'une sécrétion exagérée par hypertrophie de la glande. On ne voit pas que l'ablation de cet organe puisse faire cesser la fistule et tous les inconvénients de la maladie; car, ainsi que le fait observer l'auteur, l'œil est resté humide et larmoyant: il y a donc encore une sécrétion, moins abondante sans doute, mais suffisante encore pour entretenir la fistule. Du reste, pour comprendre cette sécrétion de larmes après l'extirpation de la glande, nous renvoyons à un travail inséré dans les *Archives* (4e série, t. III, p. 202). Enfin, de nouvelles observations seraient nécessaires pour démontrer l'innocuité constante de cette opération. (*Revue médicale*, décembre 1843.)

**Radius** (*Luxation incomplète de l'extrémité supérieure du — chez les enfants*); par M. Perrin. — Cet auteur rapporte deux nouvelles observations semblables à celle qu'il avait publiée l'année dernière sur le même sujet. Dans ces deux cas, à la suite de tiraillement sur la main et d'un mouvement de pronation forcée, l'enfant éprouve de la douleur au coude; l'avant-bras et la main sont en pronation, et l'enfant ne peut les ramener en supination. Tous les mouvements du coude produisent de la douleur. Dans les deux cas, on ne sent aucune saillie anormale, et la réduction s'obtient avec un claquement caractéristique, en ramenant le membre à la supination. Chez l'un des enfants, l'accident s'est reproduit quatre fois.

M. Perrin persiste à penser que, dans ces cas, il y a une luxation incomplète de la tête du radius. Mais dans quel sens a lieu la luxation? Dans quels rapports nouveaux se met la tête de l'os? il ne le dit pas, et ne peut le savoir, puisque, jusqu'ici, l'autopsie n'a pas permis de vérifier comment les choses se passaient. Il y a donc encore là un doute que l'avenir éclaircira peut-être. (*Journal de chirurgie*, mars 1844.)

**Fémur** (*Fractures du col du*); par M. Rodet. — Amb. Paré a le premier établi la distinction entre les fractures du col et les fractures du corps du fémur; après lui, Duverney et Ludwig ont mieux décrit les symptômes caractéristiques de la fracture du col, et signalé les difficultés de la consolidation. Puis Sabatier a particulièrement insisté sur la fréquence très-grande de cette affection. On doit à Richerand et à Boyer d'avoir les premiers indiqué le siége de la fracture tantôt au-dessus, tantôt au-dessous du ligament capsulaire; et enfin A. Cooper a cherché à établir la fréquence relative des fractures intra et extra-capsulaires, et leur diagnostic différentiel. Il a dit que la fracture intra-capsulaire se rencontrait surtout après l'âge de cinquante ans, tandis que l'extra-capsulaire arrivait avant cet âge. Il a ajouté que la première ne se consolidait jamais par un cal osseux, tandis que la seconde pouvait se consolider; d'où cette conclusion, qu'il n'est pas nécessaire de maintenir au lit et dans les appareils les malades atteints de fracture intra-capsulaire, et qu'on doit traiter avec soin ceux qui ont des fractures extra-capsulaires. Si cette conclusion est exacte, il est important de pouvoir distinguer ces deux maladies l'une de l'autre; or, les signes différentiels donnés par A. Cooper sont loin d'être suffisants. L'âge du malade est pour lui le principal moyen de diagnostic, et ensuite le raccourcissement qu'il signale

beaucoup plus grand dans la fracture intra-capsulaire que dans l'autre. Mais d'autres chirurgiens, et en particulier M. Bonnet, ont montré que la fracture extra-capsulaire pouvait avoir lieu chez les vieillards aussi bien que chez les adultes, et tout le monde sait aujourd'hui que l'étendue du raccourcissement est trop variable dans l'autre espèce de fracture pour que l'on puisse en tirer une conclusion rigoureuse. Quel sera donc le moyen de distinguer l'une de l'autre les fractures intra-capsulaires, et aussi celles qui ont leur siége tout à la fois au dehors et au dedans de la capsule? Voilà le problème que cherche à résoudre M. Rodet. Ce n'est ni à l'âge du malade, ni aux symptômes observés immédiatement après l'accident, qu'il faut demander cette solution. C'est seulement au mécanisme suivant lequel s'est accomplie la fracture. Suivant M. Rodel, toutes les fractures produites par une violence verticale (chute sur les pieds, sur les genoux) sont intra-articulaires et obliques de haut en bas et de dedans en dehors.

Les fractures qui surviendront dans une chute latérale (ou sur le grand trochanter) seront extra-capsulaires, irrégulières, anguleuses, accompagnées quelquefois de la fracture du grand trochanter. On sait que celles-là sont de beaucoup les plus fréquentes.

Les fractures qui surviendront par une violence antéro-latérale, chute sur la partie antérieure et latérale du grand trochanter, seront dans l'intérieur de la capsule et transversales.

Les fractures causées par une chute postéro-latérale seront tout à la fois intra et extra-capsulaires.

Les fractures qui reconnaîtront pour cause un mouvement de rotation du bassin sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin auront les mêmes caractères que celles qui résultent d'une chute antéro-latérale.

L'auteur est arrivé à ces conclusions par des expériences faites sur des fémurs en plâtre et sur des fémurs naturels de divers âges; en outre, il a cherché à prouver par l'examen anatomique du col, et d'après les lois de la mécanique, que les choses devaient en effet se passer de cette manière. Cette partie du travail est bien un peu obscure, et contestable en certains endroits, mais nous reconnaissons que ce sujet lui-même est extrêmement difficile à bien comprendre et à bien expliquer, et on ne peut que louer sincèrement M. Rodet des efforts qu'il a faits pour élucider ce point de la science. D'ailleurs, les idées de M. Rodet trouvent une confirmation dans plusieurs faits d'anatomie pathologique. A. Cooper

M. J. Bonnet, M. Jezierki, ont rapporté des exemples d'autopsies faites sur des malades chez lesquels l'accident était résulté d'une chute sur le grand trochanter; dans tous ces cas, la fracture était en dehors de la capsule. Lui-même rapporte un exemple de fracture survenue après une chute sur le genou; elle était intra-capsulaire. Aujourd'hui que l'attention est éveillée sur ce point, on interrogera avec plus de soin les malades sur toutes les circonstances de la chute, et on arrivera sans doute à vérifier complétement l'exactitude des faits avancés par M. Rodet.

Ce travail renferme en outre des considérations importantes sur le col du fémur, et les changements qu'il subit par les progrès de l'âge. Chez les adultes, l'angle formé par la rencontre du col et du corps est, terme moyen, de 130'; or, chez les veillards, cet angle ne diminue pas et ne se rapproche pas de l'angle droit autant que l'ont dit A. Cooper et M. Chassaignac. Il diminue seulement de 2 degrés à 2 degrés $1/_2$. On a prétendu que le col du fémur était plus long chez la femme que chez l'homme. L'auteur n'a pas trouvé que cette assertion fût exacte: ses recherches lui ont démontré que cette partie avait, en général, une longueur proportionnelle à celle des autres parties du corps, et que, par conséquent, elle était plus considérable chez l'homme.

Enfin, nous signalerons encore une remarque précieuse de M. Rodet pour expliquer la rareté du décollement de l'épiphyse chez les jeunes sujets. La tête du fémur et le grand trochanter sont unis par une portion qui reste longtemps cartilagineuse, et passe au niveau de la ligne épiphysaire. Pour que l'épiphyse fût décollée, il faudrait donc que cette substance cartilagineuse se rompît; or, elle résiste par sa souplesse et son élasticité. (Thèses de Paris, 1844.)

**Phimosis et Paraphimosis** (*Emploi de la belladone dans le traitement de ces affections*); par M. de Mignot. — M. de Mignot a publié dans le *Bull. méd. de Bordeaux* (sept. 1843) un article dans lequel il fait connaître le résultat d'un nouveau mode de traitement applicable seulement au phimosis et au paraphimosis causé ou entretenu par des chancres. Pour les cas de paraphimosis, il se sert d'une pommade ainsi composée: Prenez onguent napolitain double, 30 gram.; extrait de belladone, 4 gram.; baume du Pérou liquide, q. s. Pour les cas de phimosis, il se sert de la belladone en solution injectée entre le prépuce et le gland. M. de Mignot fait remarquer avec raison que les incisions ont l'inconvénient de multiplier presque toujours les chancres, d'augmenter l'inflammation, et nous pensons

avec lui, et avec le plus grand nombre des chirurgiens, qu'il y a grand avantage à leur substituer une méthode plus douce.

La *Gazette médicale*, en rendant compte de ce travail, a fait observer que, de l'aveu même de son auteur, ce moyen thérapeutique avait le désavantage de produire lentement, et seulement au bout de plusieurs jours, quelquefois de plusieurs semaines, le résultat espéré, c'est-à-dire la diminution du gonflement inflammatoire et le relâchement de l'ouverture préputiale. Le rédacteur de la *Gazette* ajoutait que la cautérisation des chancres, ou l'injection concentrée de nitrate d'argent entre le prépuce et le gland, dans les cas de phimosis, permettait d'arriver plus rapidement au même résultat, et il se fondait sur des faits nombreux observés à l'hôpital de l'Antiquaille à Lyon. Cette critique, toute judicieuse et mesurée qu'elle était, a été l'objet d'une réponse de M. de Mignot, et d'une discussion dans laquelle cet auteur a rendu la victoire bien facile à M. Diday. Nous croyons inutile de reproduire ici cette discussion : il en ressort seulement pour nous qu'on peut avec avantage employer concurremment ces deux moyens, et que, dans les cas où l'inflammation est très-intense, il est peut-être plus sage de s'abstenir de la cautérisation, et d'employer exclusivement la belladone. Une expérience ultérieure fixera sans doute les praticiens à cet égard. (*Gazette médicale*, 2 mars et 6 avril.)

---

## *Séances de l'Académie royale de médecine.*

*Séance du 5 mars.* — TUMEURS FIBREUSES DE LA MAMELLE (*Suite de la discussion*). — La demande d'ajournement faite par M. Cruveilhier (voy. séance du 27 février, n° de mars, p. 375) est mise aux voix et rejetée. M. Blandin a la parole pour continuer la discussion. «Les adversaires de M. Cruveilhier, dit-il, ont singulièrement élargi le cercle de la discussion. L'auteur du mémoire avait placé la question sur le terrain de l'anatomie pathologique, et on l'a surtout combattu au point de vue clinique. Ce qu'il y a de capital dans le débat soulevé par M. Cruveilhier, c'est l'application thérapeutique. Le point de vue anatomo-pathologique est mal choisi, et la preuve c'est que bien souvent, à l'amphithéâtre, il est fort difficile de se décider sur la nature d'une tumeur, alors qu'on a la pièce sous les yeux. Quoi qu'en dise M. Cruveilhier, et ici l'accord unanime des chirurgiens le confirme, les corps fibreux sont

très-rares dans la mamelle.» M. Blandin revient encore sur la difficulté de distinguer sur le vivant les tumeurs fibreuses des tumeurs squirrheuses : la dureté, la mobilité, la disposition lobulée, se rencontrent dans les deux cas; mais est-il vrai que les productions fibreuses ne puissent dégénérer ? On trouve dans certains cas les globules cancéreux unis dans une même tumeur à la texture fibreuse; une pièce récemment examinée au microscope par M. Mandl a présenté cette composition complexe de la manière la plus évidente : et d'ailleurs pourquoi les tumeurs fibreuses ne subiraient-elles pas la dégénérescence, puisque la dure-mère, le périoste, les os eux-mêmes la subissent? M. Blandin cite, en terminant, quelques cas dans lesquels des tumeurs qui avaient offert tous les traits qui caractérisent les corps fibreux avaient fini par passer à l'état de cancer. Dans un cas même, relatif à une tumeur de l'utérus enlevée par la ligature, la partie supérieure offrait la disposition fibreuse, et la partie inférieure, du tissu cancéreux.

En résumé, il est impossible de donner des signes diagnostiques certains qui puissent faire reconnaître les productions dont il s'agit; la conséquence naturelle de toute cette discussion, c'est qu'il faut opérer, et cela non-seulement parce que le diagnostic est douteux, mais encore parce que la tumeur, quelle que soit sa nature, peut dégénérer.

M. Cruveilhier répond à M. Blandin que, dans les cas cités par ce dernier, on a pu se méprendre sur la nature précise de la dégénérescence, et prendre des détritus pour de la matière encéphaloïde, des épanchements sanguins anciens pour de la mélanose, etc. «Quant au diagnostic des tumeurs fibreuses, continue M. Cruveilhier, voici comment je procède. Lorsque je suis consulté pour une tumeur mammaire sphéroïdale, circonscrite, occupant soit le mamelon, soit la circonférence de la glande mammaire, roulant sous le doigt, parfaitement détachée des tissus, distincte de la glande; je me pose cette question : Ce ne peut pas être une induration résultant d'une inflammation soit aiguë, soit chronique de la mamelle, car elle ferait corps avec la mamelle; ce ne peut pas être non plus un cancer diffus, car il tiendrait également à cet organe; ce ne peut pas être un ganglion lymphatique engorgé, puisqu'il n'en existe pas dans cette région. Ce ne peut donc être qu'un kyste ou une tumeur fibreuse. Un kyste, je ne crois pas qu'on ne puisse point le diagnostiquer, à moins qu'il ne soit situé sous la mamelle ou dans son épaisseur. Il suffit de presser ce kyste entre les deux doigts, la tumeur cède et rebondit ensuite comme un corps élas-

tique. Il ne peut donc y avoir à hésiter qu'entre un cancer circonscrit, enkysté, et un corps fibreux. La difficulté diminuera si l'on veut bien tenir compte de l'extrême rareté des cancers enkystés, et de la fréquence des corps fibreux. La probabilité devient presque une certitude si l'on songe que les corps fibreux se développent souvent avant l'âge critique, tandis que le cancer apparaît surtout vers cette dernière époque. Je ne prétends pas, dit en terminant M. Cruveilhier, avoir résolu toutes ces questions, mais au moins avoir rendu la solution du problème moins difficile.»

*Séance du* 12 *mars.* — TUMEURS FIBREUSES DE LA MAMELLE (*Suite de la discussion*).—Après un assez long discours de M. Castel, qui roule plus particulièrement sur quelques points de théorie, M. Dubois (d'Amiens), secrétaire, donne lecture, au nom de M. Hervez de Chégoin, d'une note sur le sujet actuellement en discussion, et dont voici le résumé. 1° Il se développe dans le sein des tumeurs dures de plusieurs espèces, les unes fibreuses, les autres d'une nature différente, également incapables de dégénérer; 2° l'opération, dans ce cas, n'est pas nécessaire; 3° l'ablation des tumeurs suspectes à une époque rapprochée de leur origine ne diminue pas les chances de récidive; 4° l'ancienneté de l'affection, loin de les diminuer, augmente les chances de la guérison; 5° l'expectation n'est pas toujours convenable. Plusieurs circonstances, qu'il est possible de prévoir, peuvent déterminer à hâter le moment de l'opération; 6° le conseil d'opérer promptement, fondé sur l'origine locale de la maladie, n'est nullement motivé; 7° cette origine locale n'est nullement démontrée : le contraire est beaucoup plus probable.

M. Amussat, pour combattre les idées de M. Hervez de Chégoin, et prouver les dangers de la temporisation, cite l'observation d'une dame chez laquelle plusieurs loupes à la tête ont fini par dégénérer.

*Séance du* 19 *mars.* — TUMEURS FIBREUSES DE LA MAMELLE (*Suite de la discussion*). — M. Gerdy reproche aux adversaires de M. Cruveilhier d'avoir avancé que le diagnostic des tumeurs du sein était impossible, et cependant ils ont dit que, dans plusieurs cas, ils s'abstenaient d'opérer, conseillaient aux femmes d'attendre, et employaient des moyens résolutifs : s'ils se sont trouvés dans ce cas, c'est qu'à certains indices ils ont pu constater la nature non maligne de la tumeur, c'est, en un mot, qu'ils ont diagnostiqué. En

prenant un à un les caractères fournis par M. Cruveilhier, on a pu dire qu'ils appartenaient également à tel ou tel autre ordre de tumeurs, mais c'est à l'ensemble qu'il faut s'attacher. Cette réunion de caractères, la présence simultanée sur les deux mamelles ou sur une seule de petites tumeurs multiples, dures, élastiques, indolentes, roulantes, bien isolées, l'absence de plis et de dépression cutanée lorsqu'on presse la mamelle entre les doigts, ne permet pas de douter qu'on ait affaire à une tumeur indurée non cancéreuse. Les anciens avaient admis très-positivement deux sortes de tumeurs, les unes bénignes, qu'il fallait respecter, les autres malignes, qu'il convenait d'emporter: ce sont encore ces principes qu'il faut suivre. D'un autre côté, les tumeurs malignes ont deux périodes, l'une pendant laquelle il n'y a pas de symptômes de cancer proprement dit, la seconde pendant laquelle la dégénérescence a lieu. Or, comme celle-ci peut n'arriver qu'après un temps très long, 10, 15, 20 ans et plus, on peut toujours attendre que quelques accidents annoncent l'imminence de la dégénérescence : alors il faut agir. En résumé, le diagnostic des tumeurs fibreuses, et généralement des tumeurs bénignes, est possible; mais je me hâte d'ajouter qu'il est des cas où il est difficile, d'autres où il est impossible. Les conséquences pour l'opération sont : qu'il ne faut pas opérer lorsque le diagnostic établit clairement qu'on a affaire à des tumeurs bénignes; que, dans le doute et dans le cas contraire, il faut opérer.

M. Lisfranc s'attache à démontrer que les corps fibreux et non pas seulement la couche charnue qui les enveloppe peuvent subir la dégénérescence cancéreuse. Suivant M. Lisfranc, les cancers ne sont pas toujours dus à une cause générale, on peut donc espérer, en les enlevant de bonne heure, qu'ils ne se reproduiront pas. Et même, dans la supposition d'une diathèse présidant à leur formation, il faudrait encore les opérer, car la diathèse ne se manifestant, que par une certaine agglomération, un certain nombre, en général assez limité, de tumeurs cancéreuses se développant successivement, on peut espérer, en les extirpant les unes après les autres, d'éteindre enfin la diathèse.

M. Amussat termine la séance en racontant l'observation d'une dame qu'il vient d'opérer d'un squirrhe bien caractérisé, qui offrait avant l'extirpation la plupart des caractères assignés aux tumeurs fibreuses par M. Cruveilhier.

*Séance du 26 mars.* — TUMEURS FIBREUSES DE LA MAMELLE (*Suite de la discussion*). — M. Roux revient encore sur l'impossi-

bilité d'établir, d'une manière rigoureuse, le diagnostic différentiel des tumeurs du sein et les dangers de l'expectation. Contrairement à M. Hervez de Chégoin, il établit que, par la temporisation, les opérations deviennent plus difficiles, plus dangereuses, et que les chances de récidive se trouvent augmentées.

M. Cruveilhier résume la discussion, et persiste dans ses conclusions. La discussion est fermée.

---

## *Séances de l'Académie royale des sciences.*

*Séance du 4 mars.* — TUBERCULES (*Recherches microscopiques et physiologiques sur les*). — Suivant M. Lebert, auteur de ces recherches, les éléments microscopiques constants du tubercule sont: des granules moléculaires, une substance interglobulaire hyaline, et les corpuscules ou globules propres aux tubercules. Ils ont de $0^{mm},005$ à $0^{mm},010$; leur forme est irrégulière, anguleuse, à angles arrondis; leurs contours sont ordinairement très-distincts; ils renferment dans leur intérieur, qui est jaunâtre et un peu opalin, un certain nombre de granules moléculaires, mais peu de noyaux. L'eau, l'éther, les acides faibles, ne leur font éprouver qu'une très-légère altération; ils se dissolvent, au contraire, dans les acides concentrés, l'ammoniaque et la solution concentrée de potasse. — Les variations des dimensions des globules des tubercules sont indépendantes de l'âge et des organes dans lesquels les tubercules sont déposés. Le tubercule jaune, à l'état de crudité, est le plus propre à l'étude de ce genre de produit. — Si l'on compare entre eux les globules du pus, du tubercule et du cancer, on aperçoit qu'ils se distinguent les uns des autres de la manière la plus tranchée. Les globules du pus sont plus gros, régulièrement sphériques, contiennent un à trois noyaux, et offrent une surface grenue comme framboisée: ils sont ordinairement libres et isolés, tandis que ceux du tubercule, surtout à l'état cru, sont étroitement unis ensemble. Les globules du cancer sont deux à quatre fois plus volumineux que les globules tuberculeux, et, de plus, ils renferment un noyau dans lequel on trouve souvent un à trois nucléoles. — Dans le sarcocèle, ainsi que dans le squirrhe et dans l'encéphaloïde du sein, on rencontre quelquefois une substance caséeuse qui ressemble beaucoup au tubercule; mais l'inspection microscopique n'y démontre que des noyaux de globules cancéreux infiltrés de graisse. Ces noyaux, en s'altérant, peuvent offrir

quelque ressemblance avec les corpuscules du tubercule. — Quand le tubercule se ramollit, la substance interglobulaire se liquéfie, les corpuscules se désagrégent, s'arrondissent, et peuvent, en absorbant du liquide, devenir plus volumineux : ce n'est pas là un accroissement réel, mais, au contraire, un commencement de décomposition. — Le pus qui se trouve mêlé au tubercule ramolli provient des parties environnantes, et ne résulte nullement d'une transformation de la substance tuberculeuse elle-même ; mais le pus altère promptement le tubercule, et en rend les éléments méconnaissables. — Les globules du tubercule ramolli finissent par se résoudre en un liquide granuleux, et le ramollissement passe ainsi à l'état de diffluence. — L'état crétacé des tubercules se montre sous le microscope sous forme de granules amorphes, mêlés souvent de cristaux de *cholestérine* et d'éléments de pigment. Une partie des globules tuberculeux est alors résorbée, tandis qu'une autre peut persister pendant longtemps sans altération. — On trouve quelquefois dans le tubercule de la graisse, de la mélanose, des fibres, des globules verdâtres, et des cristaux ayant la forme du phosphate ammoniaco-magnésien. — Les éléments de l'inflammation, de l'exsudation, de la suppuration, et les diverses formes d'épithélium, se trouvent quelquefois accidentellement mêlés, sous le microscope, avec les éléments des tubercules, et ont ainsi donné lieu à des erreurs sur la composition de ces derniers. — Le siége des tubercules dans les poumons est ordinairement le tissu cellulaire élastique intervésiculaire ; cependant ils sont quelquefois sécrétés dans les vésicules pulmonaires ou dans les bronches capillaires. — Le tissu ambiant des tubercules est ou à peu près normal, ou enflammé ; dans ce dernier cas, la phlogose, soit lobulaire, soit lobaire, n'offre pas de caractères spécifiques. — Le degré de consistance des poumons, qui sont le siége d'une inflammation aiguë ou chronique, dépend de leur contenu en fibrine, en blastème liquide ou en globules. Beaucoup de fibrine, avec peu de blastème et peu de globules, produit l'induration. La prédominance de beaucoup de liquide et de globules donne lieu au ramollissement. Une consistance moyenne résulte d'un mélange à proportions égales de ces divers éléments. — Les granulations grises, demi-transparentes, des poumons, sont composées de globules tuberculeux, de substance interglobulaire plus abondante et plus transparente que dans le tubercule jaune, et de fibres pulmonaires plus ou moins intactes. Elles ne sont, du reste, pas toujours le point de départ du tubercule jaune miliaire, qui peut se former

d'emblée comme tel. — La caverne tuberculeuse est un ulcère pulmonaire tout à fait analogue à l'ulcère cutané ou intestinal tuberculeux, et n'est pas nécessairement la conséquence d'un travail de suppuration. — Le liquide des cavernes contient les éléments suivants : de la matière tuberculeuse à globules boursouflés ou diffluents ; des globules de pus ; des globules *pyoïdes ;* des globules granulés ; du mucus ou du muco-pus ; des globules de sang ; des fibres pulmonaires ; du pigment noir ; de l'épithélium ; des *cristaux ;* des globules de graisse. D'ailleurs, ces éléments se trouvent rarement réunis. — Sous cette couche liquide existent des fausses membranes qui recouvrent une véritable membrane pyogénique fibro-vasculaire. Elle est ordinairement incomplète, parce que les excrétions tuberculeuses successives la soulèvent et la déchirent. Cette membrane pyogénique est un effort curatif de la nature tendant à isoler la caverne pour la cicatriser. La cicatrisation est souvent favorisée par une sécrétion fibreuse nouvelle, accompagnée, dans un certain nombre de cas, d'une sécrétion crétacée. — On trouve dans la matière de l'expectoration des phthisiques les éléments qui suivent : du mucus ; des globules de pus ; des lamelles d'épithélium ; une substance granuleuse abondante, provenant probablement d'une certaine quantité de matière tuberculeuse diffluente ; de petites pellicules jaunâtres, débris de fausses membranes ; des fibres pulmonaires ; des vésicules graisseuses ; des globules de sang mêlés de fibrine ; des globules granuleux ; de petits vibrions ; et enfin des restes d'aliments, qui n'y sont mêlés qu'accidentellement, et proviennent souvent de vases malpropres. — D'après cette composition, l'on peut dire que l'expectoration des phthisiques n'offre en général aucun caractère particulier. Les fibres pulmonaires qui s'y trouvent quelquefois constitueraient le seul indice certain qu'on a affaire à un produit de cavernes tuberculeuses. Du reste, la majeure partie de la matière expectorée provient des bronches et non des cavernes. — Les tubercules des os sont plus rares qu'on ne l'admet généralement aujourd'hui. On prend souvent pour tels du pus concret ; mais, à l'aide du microscope, une semblable méprise est impossible. — Les granulations grises des méninges montrent d'une manière évidente les globules propres aux tubercules au sein d'une trame fibreuse. — La consistance du tubercule cru sous-muqueux des intestins est en général moins ferme que celle de ce même produit siégeant dans d'autres organes. L'ulcère tuberculeux intestinal ne présente pas de pus ; on y voit des débris de la membrane muqueuse et de

la tunique musculeuse mêlés aux globules diffluents des tubercules, et, de plus, de l'épithélium cylindrique, dont les jeunes cellules pourraient être prises pour des globules de pus. — Enfin, le tubercule et le cancer peuvent exister simultanément, et il n'est pas démontré que ces deux produits s'entravent réciproquement dans leur marche et leur développement.

**Kératoplastie.** — M. Feldmann communique les résultats des nouveaux essais de transplantation de la cornée auxquels il s'est livré sur des animaux. Quelques-unes de ces expériences ont réussi, en n'en considérant les résultats qu'au point de vue physiologique. Quant au point de vue pratique, l'auteur avoue qu'il n'a pas encore obtenu de véritables succès; mais ces succès, il est loin de les regarder comme impossibles, surtout quand on agira sur l'homme. On ne sera plus exposé alors à rencontrer les obstacles qui, chez les animaux, sont presque inévitables, et en particulier ces mouvements qui, durant le travail plastique, viennent déplacer les parties mises en contact, et cela souvent au moment où la continuité commençait à s'y établir.

**Dents** (*Emploi du caoutchouc pour remédier au croisement des*).— M. Delabarre fils a eu l'idée de tirer parti, pour faire disparaître le croisement des dents, de la propriété dont jouit le caoutchouc de se gonfler sensiblement par la chaleur de la bouche. Pour remédier à ce croisement, qui résulte, soit d'un excès de largeur des dents, soit d'un défaut de développement de l'arcade dentaire, les chirurgiens dentistes emploient souvent les ligatures de platine, d'or, de soie ou de lin. M. Delabarre père substitua à ce procédé vicieux l'introduction, entre les dents croisées, de petits coins de bois blanc : des lames de caoutchouc, de dimension convenable, produisent les mêmes effets, avec plus d'avantage encore. Le même moyen peut être employé pour isoler une dent attaquée de la carie sur une des faces par lesquelles elle touche ses voisines, alors que l'espace qui les sépare est trop étroit pour permettre le passage du burin ou de la lime : des lames de caoutchouc, d'une épaisseur graduée, opèrent en quelques jours la séparation voulue, et, après l'ablation de la portion cariée, il suffit de cesser l'introduction des lames élastiques pour que les dents reprennent peu à peu leur position première.

**Poisons** ( *Voies par lesquelles s'opère l'absorption des* ). — Si personne ne conteste l'absorption des éléments nutritifs par les vaisseaux chylifères, deux opinions partagent, au contraire, les

savants, sur le rôle de ce système de vaisseaux relativement aux substances toxiques. Suivant l'une de ces opinions, les chylifères absorberaient indifféremment toutes les substances déposées dans les cavités digestives. D'un autre côté, les expériences de plusieurs physiologistes, et principalement celles de M. Magendie, conduisent à faire admettre que l'absorption des substances toxiques ne s'effectue que par le système veineux. M. Chatin a entrepris quelques recherches dans le but de résoudre la question : après avoir empoisonné des chiens par l'acide arsénieux, il a obtenu de l'arsenic du sang extrait du cœur et des gros vaisseaux ; le chyle retiré du canal thoracique n'en a pas fourni la plus légère trace. La même expérience, répétée avec l'émétique, a conduit aux mêmes résultats. Enfin, de l'antimoine a été trouvé dans le sang de divers malades soumis à l'action de l'émétique à haute dose. Ces faits portent l'auteur à admettre que les substances vénéneuses ne sont pas absorbées par les vaisseaux chylifères.

*Séance du* 11 *mars*. — GÉLATINE (*Propriétés nutritives de la*). — L'Institut du royaume des Pays-Bas ayant été chargé de présenter au ministre un rapport sur cette question : *La gélatine peut elle être considérée comme aliment utile et agréable pour l'homme ?* MM. Vrolik, Swart et Van Breda furent chargés d'instituer les expériences qui devaient conduire à la solution du problème ; voici les principaux résultats qui ont été obtenus : la gélatine a été extraite des os en faisant évaporer la solution gélatineuse, provenant de l'action de la vapeur sur les os réduits en fragments, jusqu'à ce que cette solution eût acquis la consistance convenable, pour la faire prendre en gelée par le refroidissement. Les caractères apparents de la gélatine ainsi obtenus sont : 1° une saveur fade, qui, même lorsque la gélatine est encore toute fraîche, est peu agréable, et ne s'améliore pas beaucoup, en y ajoutant du sel ; 2° une odeur analogue, peu intense, augmentant pendant l'évaporation de l'eau gélatineuse ; 3° une grande disposition à la putréfaction. Des chiens furent nourris avec cette gélatine, dont on avait déterminé exactement la composition en eau et en gélatine sèche : elle leur était administrée pure et fraîche ; ils étaient renfermés dans un enclos bien éclairé, aéré et fermé à clef : les commissaires et le gardien étaient seuls admis auprès des animaux en expérience. Afin de bien apprécier l'influence de la gélatine sur la nutrition, on l'associa à d'autres aliments, comme le pain de seigle, ou un mélange appelé *pitance de chien*, ces aliments étant d'ailleurs en proportion insuffisante pour les besoins de l'animal : on reconnut

alors que l'addition de la gélatine, alors même qu'on en portait la dose au double de celle de l'autre aliment, n'empêchait pas la diminution de poids du corps de suivre une marche croissante: au contraire, cette diminution s'arrêtait et rétrogradait quand on remplaçait la gélatine par une autre substance nutritive, telle que la viande, lors même que le poids de celle-ci n'était que le quart de celui de la gélatine, à laquelle on l'avait substituée : le retour à la gélatine coïncidait avec celui de la déperdition de poids. Les commissaires en concluent que *la gélatine n'a aucune propriété nourrissante, quand on la prend isolément, et qu'elle n'en reçoit pas, si on la combine avec d'autres substances.* **Nous reviendrons plus loin sur ce sujet, à l'occasion de la séance du 25 mars.**

Électricité animale. — M. Matteucci annonce qu'il a réussi à faire des piles d'animaux *à sang chaud* vivants, et que l'expérience a confirmé cette conclusion, donnée par le raisonnement, que le courant musculaire, dont les signes persistent d'autant moins que l'animal occupe un plus haut rang dans l'échelle, se trouve, au contraire, proportionnellement plus fort, en raison même de l'élévation de ce rang.

***Séance du* 18 *mars*. — M. Brodie est élu à la place de correspondant pour la section de médecine et de chirurgie, devenue vacante par la mort d'*Astley Cooper*. MM. Chélius, Dieffenbach, Mott, Riberi et Stromeyer, avaient aussi été portés sur la liste des candidats.**

Air atmosphérique (*Composition de l'*). — Dans une suite d'expériences que MM. Boussingault et Léwy ont exécutées simultanément à Paris et à Andilly, les 29 septembre et 20 octobre derniers, ils ont trouvé, pour l'acide carbonique atmosphérique de ces deux localités, le rapport de 100 à 94 : il en résulte qu'à cette époque, et dans les circonstances où les opérations ont été exécutées, l'air de la ville renfermait un peu plus d'acide carbonique qu'il ne s'en trouvait alors dans l'air de la campagne : il importe de faire observer que, dans chacune des séries d'expériences, on a opéré sur environ 450 litres d'air, ce qui a permis de peser après chaque expérience environ 3 décigrammes d'acide carbonique.

**Paralysie générale. — Il résulte des observations de MM. Fabre et Pinel que la paralysie générale se traduit par quatre formes d'altérations principales dans le cerveau : 1° par l'inflammation subaiguë de la substance corticale des corps striés; 2° par l'inflammation chronique des mêmes parties; 3° par l'hypertrophie active du cerveau, et surtout de la substance blanche présentant les sin-**

guliers phénomènes d'une phlegmasie tantôt aiguë, tantôt chronique, altération encore peu connue, et qui, dans ces cas, rentrerait dans les inflammations blanches de Narandel; 4° par l'atrophie aiguë ou chronique de quelques circonvolutions ou de toutes les circonvolutions du cerveau, et, dans certains cas, par une espèce de fonte générale de tout un lobe ou des deux lobes cérébraux.

EMBAUMEMENT ET DÉSINFECTION. — M. Sucquet se sert, à cet effet, du sulfate neutre de zinc, qu'il obtient, à bas prix, par un procédé qui lui est propre.

RATE et CORPS THYROÏDE (*Effets de l'extirpation de ces organes*). — D'après les expériences de M. Bardeleben, les animaux qui survivent à l'extirpation de la rate paraissent se bien porter, et ne présentent aucune différence avec ceux qui n'ont pas subi la même opération. Quant à la voracité que l'on a prétendu en être la suite, l'auteur ne l'a jamais remarquée, non plus que la régénération de l'organe, que M. Meyer, de Bonn, aurait observée. Après l'ablation du corps thyroïde, la santé ne semble point altérée : seulement, l'un des lapins opérés a offert une augmentation considérable de l'appétit vénérien; cette circonstance mérite d'autant plus d'être signalée, qu'on a avancé, il n'y a pas longtemps, que ce désir s'efface tout à fait consécutivement à cette opération. L'animal privé à la fois de la rate et du corps thyroïde ne présente non plus aucun changement dans une fonction quelconque : ce fait est en opposition avec l'opinion émise par Tiedemann, que les glandes lymphatiques et le corps thyroïde se chargent des fonctions de la rate, après l'extirpation de cet organe. Enfin, quelques physiologistes ayant avancé que, chez les animaux privés de rate, le désir vénérien augmente, mais que la faculté procréatrice est abolie, M. Bardeleben s'est assuré que cette opinion est erronée, en faisant couvrir une chienne, qui est sur point de mettre bas, par un chien, auquel il avait pratiqué la double extirpation.

*Séance du 25 mars.* — GÉLATINE (*Propriétés alimentaires de la*). — M. Bergsma, d'Utrecht, dont le nom avait été cité par M. Vrolik, dans le rapport dont nous avons donné plus haut un extrait, écrit que de nombreuses observations lui ont prouvé l'utilité de la gélatine comme substance alimentaire. « J'ai vu, dit-il, distribuer journellement 1,000 rations de soupe à la gélatine; j'ai vu les pauvres bien portants et satisfaits. En présence de ces résultats, les expérimentateurs qui crient contre les soupes, après avoir tué des chiens, ne me feront pas changer d'opinion. » — M. Gay-

Lussac remarque, à l'occasion de cette communication, que l'Académie des sciences ayant soulevé la première cette question, il serait à désirer qu'elle ne laissât pas à d'autres corps savants le soin d'en donner la solution. Il demande si la commission qui avait été chargée de faire des expériences à ce sujet, et qui a déjà communiqué, dans un rapport fait en 1841, les premiers résultats de son travail, sera prochainement en mesure d'en donner la continuation. — M. Thénard, président de la commission, explique les obstacles qui ont retardé jusqu'ici le nouveau rapport demandé : il annonce l'intention de réunir prochainement la commission, afin de prendre de concert les mesures propres à assurer la continuation des expériences dont le plan est d'ailleurs tracé.

Iodure de potassium (*Action thérapeutique de l'*). — MM. N. Guillot et Melsens ont reconnu que l'iodure de potassium peut être employé avec avantage contre les tremblements mercuriels et les maladies saturnines. La dose du médicament a été de 4 à 6 grammes par jour : 200 à 300 grammes ont paru suffire pour un traitement complet. Jusqu'ici, les auteurs de cette intéressante communication ont administré l'iodure seul, en laissant, du reste, les malades prendre leur nourritnre habituelle. Ils annoncent devoir communiquer plus tard les détails de leurs observations ; leur but, aujourd'hui, est de provoquer des recherches sur l'action d'un médicament inoffensif contre des affections graves qui frappent un si grand nombre d'ouvriers.

---

### *Prix de la Société médico-pratique de Paris.*

La Société met au concours pour l'année 1844 la question suivante :

*Résumer* la marche, les causes et les caractères anatomiques de la *méningite* et de *l'encéphalite aiguë ;* — donner ensuite une attention toute spéciale à l'interprétation des symptômes précurseurs et concomitants qui éclairent soit le diagnostic positif et différentiel, soit le siége, la nature et l'étendue des lésions du cerveau et de ses membranes, soit les présages de vie et de mort ; — enfin, apprécier la valeur, préciser l'indication et le mode d'emploi des divers moyens curatifs expérimentés contre ces affections dangereuses.

Ainsi, ce sont des recherches séméiologiques et la thérapeutique qu'appelle avant tout le vœu de la Société.

Le prix est une médaille d'or de la valeur de 300 francs. Les mémoires manuscrits, revêtus des formes académiques, doivent être adressés franco, avant le 1er janvier 1845, au secrétaire général, M. le docteur Lagasquie, place de l'Estrapade, 30.

# BULLETIN.

*De la discussion académique sur les tumeurs fibreuses de la mamelle.*

La discussion que l'Académie vient enfin de clore, après y avoir consacré trois mois, est une des plus longues que cette société ait jamais soutenues : malheureusement, on ne peut pas dire qu'elle soit une des plus fructueuses. Bien que les sommités scientifiques les plus recommandables aient pris la parole en cette circonstance, la question n'en a pas reçu de grands éclaircissements, et les longs discours qui ont été prononcés peuvent se résumer en bien peu de mots, quand on veut les réduire à leur plus simple expression. C'est ce que nous allons chercher à faire dans ce court aperçu.

Constatons d'abord ce fait, que le travail de M. Cruveilhier embrassait des questions si nombreuses et si capitales, que plusieurs années auraient été nécessaires, nous ne disons pas pour les résoudre, mais seulement pour exposer nettement la manière dont on pouvait, dont on devait les entendre pour les juger sainement. Qu'on se rappelle, en effet, que M. Cruveilhier est arrivé devant l'Académie avec les propositions suivantes :

1° Les mamelles sont sujettes au développement des corps fibreux ;

2° Ces productions y sont très-fréquentes ;

3° Leurs caractères anatomiques diffèrent complétement de ceux des tumeurs cancéreuses ;

4° Leur diagnostic peut être facilement établi pendant la vie ;

5° Ils ne sont pas susceptibles de dégénérescence ;

6° Ils ne doivent pas être extirpés ;

7° Après l'extirpation, *quand elle est pratiquée par erreur de diagnostic*, ils ne repullulent pas.

Certes, il y avait là de quoi fournir un aliment de plusieurs années à une société savante, surtout lorsqu'on sait combien peu, en général, les appétits de ces sociétés sont développés.

On a dit depuis longtemps, et répété souvent, que la première condition pour établir une discussion profitable était de bien s'entendre et sur le sujet en question et sur les termes employés : l'Académie, en cette occasion, a oublié complétement ce précepte, ainsi qu'on va s'en assurer. M. Cruveilhier affirme que

des corps fibreux se développent fréquemment dans la mamelle; la première chose à faire était, ce nous semble, de bien s'entendre sur la valeur du mot, et de discuter ensuite le fait, ce qui serait devenu extrêmement facile. C'est ce qu'on n'a pas fait, et de là une confusion inévitable, une foule de questions subsidiaires, qui se sont mêlées, croisées et tellement embrouillées, qu'on tenterait vainement de mettre un peu d'ordre et de clarté dans l'ensemble des différents discours.

Lorsqu'on parle de corps fibreux, on se reporte naturellement aux productions de ce nom qui se développent si fréquemment dans l'utérus, et l'on doit se demander si c'est de productions semblables que le savant professeur d'anatomie pathologique a voulu parler. Cette demande, quelques académiciens l'ont timidement faite, et ils ont eu bien tort assurément, car il est évident que si les adversaires des corps fibreux de la mamelle avaient demandé qu'on leur apportât un seul exemple d'un de ces corps, ayant suivi dans cet organe l'évolution que suivent ordinairement les corps fibreux de l'utérus quand ils sont abandonnés à eux-mêmes, personne n'eût été en mesure de les satisfaire, et la discussion se fût terminée là. Mais M. Cruveilhier avait prévu l'argument, qui ne lui a pas été fait à proprement parler, en rapportant à la différence de siége les différences d'aspect des corps fibreux de la mamelle et de ceux de l'utérus : de même, a-t-il dit, que les espèces zoologiques sont modifiées par le climat, l'habitation, etc., de même les espèces pathologiques sont modifiées par le siége, sans pour cela perdre leurs caractères spécifiques. Ici une nouvelle question des plus graves, des plus élevées, des plus difficiles, se présentait : évidemment, par corps fibreux de la mamelle, M. Cruveilhier entendait parler d'une espèce nosologique distincte de toutes les autres, et qui avait pour caractères : 1° d'être isolée et mobile au sein des tissus où elle se développe; 2° d'être composée de fibres disposées en divers sens et formant des lobules; de n'avoir pas d'artères (cela a été contesté); enfin, si l'on veut, comme condition accessoire, de se développer dans la jeunesse. Tous les autres caractères ne sont que des conséquences des deux premiers; ils ne peuvent donc entrer en ligne de compte pour caractériser les corps fibreux. Ainsi, en l'absence de la cause déterminante, à part la considération de la marche, de l'évolution complète de la maladie, M. Cruveilhier se croit autorisé à fonder les caractères d'une espèce pathologique sur la disposition plus ou moins bien déterminée de quelques éléments anatomiques. Jusqu'à quel point est-il logique de

procéder ainsi en pathologie? voilà l'immense question que l'Académie devait aborder avant de passer outre. Pourquoi l'a-t-elle éludée? c'est ce que nous ne chercherons pas à savoir; encore moins essayerons-nous de suppléer à son silence: nous ferons remarquer seulement que cette omission a été cause d'une foule de *quiproquo* entre divers argumentateurs, les uns admettant, avec M. Blandin, que les tumeurs *fibreuses* dégénéraient très-bien; les autres admettant, avec MM. Cruveilhier et Velpeau, qu'il était tout à fait impossible et en quelque sorte absurde *a priori* d'admettre qu'elles pussent dégénérer; d'autres, enfin, confondant à dessein, pour éviter toute discussion, sous le nom de *tumeurs bénignes*, les tumeurs fibreuses et autres non cancéreuses, et appliquant à cet amalgame un même raisonnement qui devenait de la sorte sans application précise. Cette dernière manière d'argumenter est devenue la plus générale, et l'on s'en rend facilement raison: elle était immédiatement applicable à la pratique, et exigeait peu d'efforts de raisonnement. L'autre aurait demandé de profondes méditations, dont on ne voyait pas les applications prochaines. Entre ces deux voies, le choix des orateurs ne pouvait être douteux. On a donc vu exclusivement le côté pratique de la question, et l'on s'est dit: nous acceptons comme démontrée l'existence, sinon des tumeurs fibreuses, au moins des tumeurs *bénignes ;* mais comme cette connaissance ne devient importante que par ses applications, nous nous demandons: 1° si l'on peut diagnostiquer pendant la vie les tumeurs bénignes d'avec les tumeurs malignes; 2° si, le diagnostic étant établi, on doit les respecter ou les enlever.

La première de ces questions a été résolue on peut dire à peu près d'un commun accord: les plus timides ont distingué des cas possibles, des cas douteux et des cas *difficiles ;* mais M. A. Bérard a parlé plus franchement, et a tout simplement dit que le diagnostic était complétement impossible. M. Cruveilhier, par le peu de valeur des signes qu'il donnait comme caractéristiques, a montré suffisamment qu'il aurait été aussi embarrassé que ses confrères dans l'occasion. Il faut donc conclure, quant à présent, que le diagnostic des tumeurs bénignes (on voit que nous sommes déjà loin des tumeurs fibreuses) ne repose que sur des données incertaines, et qu'il n'a rien gagné à la discussion de l'Académie.

Le diagnostic étant impossible, la question n'est plus de savoir si l'on doit enlever les tumeurs fibreuses ou même bénignes, mais bien si l'on doit enlever les tumeurs du sein. Les deux opinions qui ont de tout temps régné sur cette question se sont reproduites ici

sans d'autres preuves que celles qu'elles possédaient jusqu'à ce jour, c'est-à-dire sans preuves sérieuses : Si vous opérez des tumeurs bénignes, disent les uns, vous faites inutilement une opération dangereuse; si vous opérez une tumeur maligne, vous faites une opération sans espoir de succès, car la récidive est immanquable. Les autres raisonnent tout différemment : Si la tumeur est bénigne, disent-ils, l'opération n'a presque jamais de dangers, et l'on débarrasse les malades d'une appréhension grave sur la dégénérescence possible de cette tumeur; si la tumeur est maligne, l'opération est forcée, puisque c'est la seule chance que l'on a d'enlever les malades à une mort certaine. Cette dernière opinion est celle qui, à beaucoup près, a rallié le plus de partisans, attendu que les orateurs étaient tous chirurgiens. Or, l'histoire nous apprend que les chirurgiens passés ne se sont guère rangés à la première que vers la fin de leur carrière, c'est-à-dire à une époque où ils se sentaient moins aptes à pratiquer des opérations. Il serait inutile sans doute de dire que c'est là un fait que nous mentionnons et auquel nous n'attachons aucune interprétation défavorable.

En résumé, l'existence des corps fibreux de la mamelle, en tant que semblables par leur nature à ceux de l'utérus, est encore à prouver; et quant à la conduite que le médecin doit tenir vis-à-vis d'une tumeur du sein, on peut dire qu'elle n'est pas plus éclairée aujourd'hui qu'elle ne l'était avant la discussion.

---

## BIBLIOGRAPHIE.

*Compendium de chirurgie pratique ou traité complet des maladies chirurgicales et des opérations que ces maladies réclament;* par MM. A. Bérard et C. Denonvilliers; liv. 2, 3 et 4. Paris, 1840, 1841, 1843, gr. in-8° sur deux colonnes; chez Labé.

Il s'est écoulé un assez long temps depuis la publication du premier article que nous avons consacré à l'analyse de la première livraison de cet ouvrage; mais la faute n'en est pas entièrement à nous : des circonstances indépendantes de la volonté des auteurs et de l'éditeur les ont empêchés de marcher aussi vite qu'ils avaient promis de le faire. On nous assure qu'un pareil retard n'aura plus lieu dans la publication des livraisons qui vont suivre, et que les auteurs du *Compendium*, livrés désormais tout entiers à la composition de leur ouvrage, le feront paraître dans le laps de temps et

aux époques fixées par le prospectus. C'est un engagement que nous les engageons à tenir, dans l'intérêt de leur livre et dans celui du public; pour notre compte, nous ne demandons pas mieux que d'avoir à nous occuper souvent de pareilles analyses. Nous avons précédemment fait connaître l'ordre d'exposition adopté par les auteurs du *Compendium*. Nous avons vu que cet ordre, qui avait été déjà tracé par Béclard dans un cours fait il y a 20 ans à l'hôpital de la Pitié, et qui depuis a été suivi par M. Vidal (de Cassis), dans son *Traité de pathologie externe et de médecine opératoire*, consiste à étudier successivement les maladies chirurgicales qui peuvent se montrer dans toutes ou presque toutes les parties du corps; puis les maladies des divers tissus ou systèmes organiques, et, en dernier lieu, les maladies des régions, des organes et des appareils. Nous avons aussi indiqué l'ordre que les auteurs ont suivi dans l'histoire particulière de chaque maladie; c'est: 1° l'étymologie et la synonymie; 2° la définition; 3° l'anatomie pathologique; 4° les causes; 5° les symptômes, la marche et les terminaisons; 6° le diagnostic; 7° le pronostic; 8° le traitement. En faisant tout d'abord la description des lésions cadavériques qui constituent matériellement la maladie, ils ont suivi un enchaînement logique d'idées qui avait déjà frappé L. Sanson, dans la rédaction de la partie chirurgicale des *Nouveaux éléments de pathologie*. Mais un chapitre important nous paraît avoir été oublié dans cette énumération: c'est celui qui est relatif à l'historique, c'est-à-dire à l'exposé des diverses opinions émises depuis Hippocrate jusqu'à nos jours sur chacune des maladies qui font le sujet de la pathologie chirurgicale. Ce chapitre est depuis longtemps vivement réclamé par la science, et il faudra bien qu'il soit fait un jour de manière à n'être plus à recommencer. Nous sommes fâchés que MM. A. Bérard et Denonvilliers l'aient la plupart du temps omis ou négligé; ils pouvaient l'augmenter d'une notice bibliographique sur les meilleurs traités publiés sur la matière dont ils s'occupaient, et le mettre à la fin de chacun de leurs articles. En cela, ils auraient suivi les traces des auteurs du *Compendium de médecine pratique*, et, quelles que soient les limites qu'ils se seraient imposées dans cette indication, ils auraient, en la faisant, rendu un service signalé à leurs lecteurs.

Mais n'insistons pas davantage sur ce qui fait défaut dans le *Compendium de chirurgie;* remarquons plutôt ce qui s'y trouve et ne figure dans aucun autre traité. Après la description de l'inflammation en général, qui, dans ce livre comme dans celui de

Boyer, forme, pour ainsi dire, le frontispice de la pathologie, les auteurs décrivent la sécrétion de la lymphe plastique, la suppuration, la granulation et l'ulcération, tous phénomènes morbides secondaires, dont la connaissance est indispensable à la connaissance d'une foule de maladies et à l'appréciation des méthodes de traitement; puis viennent le phlegmon diffus et circonscrit, et les abcès qui en sont si souvent la suite. Dans ce chapitre se trouvent exposés, avec détail, les différents moyens de traitement proposés par les auteurs étrangers et nationaux, et il se termine par de judicieuses réflexions sur les opérations que nécessitent les abcès. Les différentes espèces de gangrènes et les brûlures sont traitées plus loin d'une manière complète. Dans la thérapeutique de ces maladies, les auteurs ont discuté avec soin dans quels cas l'amputation des membres peut être faite et à quelles époques il convient de la faire. Les blessures, et en particulier celles qui constituent les plaies proprement dites, occupent une grande partie de ce premier volume; les accidents auxquels elles donnent lieu, soit primitivement, soit consécutivement, y sont surtout complétement décrits. L'*infection purulente* tient ici, avec raison, une grande place; mais nous ne savons pourquoi les auteurs n'ont pas traité avec le même soin l'*infection putride*, qui est distincte de l'infection purulente, et par les accidents qu'elle détermine, et par le pronostic à porter, et par le traitement à prescrire. C'est un point de science qui a été bien exposé par M. Bérard aîné, dans la deuxième édition du *Dictionnaire de médecine*, et sur lequel nous aurions désiré avoir au moins l'opinion des auteurs du *Compendium de chirurgie*. Nous signalerons, comme nouveau, l'article *Morve*, qui n'aurait rien perdu à être plus court. Nous avons déjà fait un semblable reproche à l'article *Entrée de l'air dans les veines*, qui se trouve dans la 1re livraison. Les auteurs, dans l'article *Morve* comme dans celui-ci, sortent, à notre avis, du rôle qu'ils s'efforcent de remplir dans les autres parties de leur ouvrage: ici, en effet, au lieu de résumer l'état actuel de la science en des articles plus ou moins longs, suivant l'importance du sujet, ils accumulent les matériaux sur lesquels leur esprit aurait dû travailler pour arriver à faire un résumé substantiel. En un mot, ils donnent ce qu'on ne leur demande pas, et ils ne donnent pas ce que le lecteur est en droit d'exiger d'eux. Malgré ces quelques taches, le *Compendium de chirurgie pratique* est un bon livre qui sera lu avec fruit par les élèves et par les praticiens qui veulent se tenir au courant de la science. A. L.

---

*Traité des phénomènes électro-physiologiques des animaux*, par **P.-C. Matteucci**; suivi d'*Etudes anatomiques sur le système nerveux et sur l'organe électrique de la torpille*. Paris, 1844, in-8°, 348 pages, fig.; chez Fortin, Masson et Cie.

Cet ouvrage est formé, en majeure partie, par les travaux que l'auteur a présentés à l'Académie des sciences depuis plusieurs années. Après une introduction historique, consacrée à l'énumération des résultats obtenus par ceux qui l'ont précédé dans cette branche de la physique, M. Matteucci fait connaître les instruments employés dans les recherches électro-physiologiques, et indique la méthode à suivre dans l'application de ces instruments; puis il s'occupe de la détermination de la conductibilité électrique des différentes parties des animaux. Il étudie tour à tour le *courant musculaire*, qu'on peut obtenir chez les animaux vivants ou récemment tués, et le *courant propre* de la grenouille, lequel diffère essentiellement du premier. La fonction du système nerveux, dans ces deux sortes de courants, est déterminée avec soin, et un chapitre est consacré à l'exposé des vues théoriques, qui peuvent servir à en expliquer la production. L'étude des poissons électriques occupe une place importante dans l'ouvrage que nous annonçons. L'histoire abrégée des découvertes relatives à la décharge de la torpille et du gymnote, les instruments propres à en apprécier les particularités, ces particularités elles-mêmes, et enfin, les causes qui influent sur cette décharge, sont successivement passés en revue. La seconde partie du livre de M. Matteucci est consacrée à l'étude de l'influence du courant électrique sur les animaux vivants et récemment tués : elle comprend les lois générales des contractions et sensations excitées par le courant électrique ; l'action du courant pendant son passage à travers les nerfs et les muscles à la fois; cette même action sur les centres nerveux, les nerfs sensoriaux et le grand sympathique; la comparaison du courant électrique avec les autres stimulants; celle de ce même courant avec la force nerveuse; et enfin l'indication des usages thérapeutiques du courant électrique.

A la suite du travail de M. Matteucci, dont nous venons de présenter le sommaire, ont été réunies les études anatomiques de M. Savi sur le système nerveux et l'organe électrique de la torpille.

De fort belles planches sont destinées à faciliter l'intelligence du texte, et il nous suffira de dire que celles qui ont trait à l'anatomie de la torpille sont dues au crayon de M. Em. Beau, pour montrer que rien n'a été négligé de ce qui peut assurer le succès de ce livre, dans lequel, indépendamment des recherches originales de la plus grande valeur, se trouve parfaitement exposé et résumé l'état actuel de la science électro-physiologique. G...D.

---

# TABLE ALPHABÉTIQUE

# DES MATIÈRES DU QUATRIÈME VOLUME

## DE LA 4e SÉRIE.

---

